Fc* 6.50

R52350

Prof. Dr. ADOLF STRÜMPELL.

Krankheiten des Nervensystems.

Vierte Auflage.

Lehrbuch

der

Speciellen Pathologie und Therapie

der

inneren Krankheiten.

Für Studirende und Aerzte

VON

Dr. ADOLF STRÜMPELL,

PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN ERLANGEN.

ZWEITER BAND.

ERSTER THEIL.

Krankheiten des Nervensystems.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS. EDINB. LIBRARY

MIT 50 ABBILDUNGEN.

Vierte verbesserte und vermehrte Auflage.

LEIPZIG,

VERLAG VON F.C.W. VOGEL.

1887.

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

Inhaltsverzeichniss.

Krankheiten des Nervensystems.

I. Die Krankheiten der peripheren Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensiblen Nerven.

Seite

Erstes Capitel. Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Sensibilität 3
Die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität und die Methoden ihrer Prüfung 3
Die Sensibilität der Muskeln und Gelenke 10
Zweites Capitel. Die Anästhesie der Haut 11
Anästhesie des Trigeminus 16
Drittes Capitel. Die Neuralgien im Allgemeinen 19
Viertes Capitel. Die einzelnen Formen der Neuralgien 29
1. Neuralgie des Trigeminus 29
2. Occipital-Neuralgie 32
3. Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis 33
4. Intercostalneuralgie 34
5. Neuralgien im Bereich des Plexus lumbalis 36
6. Ischias 36
7. Neuralgien der Genitalien und der Mastdarmgegend 39
Fünftes Capitel. Gelenkneuralgien 40
Sechstes Capitel. Habitueller Kopfschmerz 42
Siebentes Capitel. Anomalien der Geruchsempfindung 45
Achtes Capitel. Anomalien der Geschmacksempfindung 46

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

Erstes Capitel. Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Motilität 48
1. Lähmungen 48
2. Motorische Reizerscheinungen 57
3. Ataxie 61
4. Allgemeines über die Prüfung und das Verhalten der Reflexe . . 62
Mechanische Muskelerregbarkeit und paradoxe Contraction . . 67
5. Allgemeines über die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven und Muskeln 68

Seite

Zweites Capitel. Die einzelnen Formen der peripheren Lähmung 79
1. Augenmuskellähmungen 79
2. Motorische Trigeminuslähmung 84
3. Facialislähmung. 84
4. Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln 91
5. Lähmungen der Rückenmuskeln 93
6. Lähmungen im Gebiete der oberen Extremität. 94
Radialislähmung 94
Ulnarislähmung 96
Medianuslähmung 97
Combinirte Armlähmungen 98
7. Zwerchfellslähmung 100
8. Lähmungen im Gebiete der unteren Extremität 101
9. Toxische Lähmungen 102
Bleilähmung 102
Arseniklähmung 104
Drittes Capitel. Die einzelnen Formen der localisirten Krämpfe 104
1. Krämpfe im Gebiet des motorischen Trigeminus 104
2. Klonischer Facialiskrampf 105
3. Krampf im Gebiet des N. hypoglossus. Zungenkrampf 107
4. Krämpfe in den Hals- und Nackenmuskeln. 108
5. Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln 110
6. Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität 110
Saltatorischer Reflexkrampf 111
Arthrogryposis 111
7. Krämpfe in den Respirationsmuskeln 112
Viertes Capitel. Der Schreibekrampf und verwandte Beschäftigungsneurosen 113
Fünftes Capitel. Einfache und multiple degenerative Neuritis 117
Alkoholische Neuritis 124
Sechstes Capitel. Neubildungen an den peripheren Nerven. 125

II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

Erstes Capitel. Vorbemerkungen über vasomotorische, trophische und secretorische Störungen 128
Zweites Capitel. Hemicranie 134
Drittes Capitel. Hemiatrophia facialis progressiva 138
Viertes Capitel. Morbus Basedowii 140

III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

Erstes Capitel. Krankheiten der Rückenmarkshäute 147
1. Acute Entzündungen der Rückenmarkshäute 147
2. Chronische Leptomeningitis spinalis 150
3. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 151
4. Blutungen der Rückenmarkshäute 153
Zweites Capitel. Circulationsstörungen, Blutungen, functionelle Störungen und traumatische Läsionen des Rückenmarks. 155

Seite

Apoplexia spinalis. Hämatomyelie 155
Commotio spinalis. Railway spine 161
Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Erniedrigung des Luftdruckes 164
Drittes Capitel. Die Drucklähmungen des Rückenmarks 165
Viertes Capitel. Die acute und die chronische Myelitis 176
Fünftes Capitel. Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks . . 193
Sechstes Capitel. Tabes dorsalis 199
Anhang. Hereditäre Ataxie. Friedreich'sche Form der Tabes . . 226
Siebentes Capitel. Die amyotrophische Lateralsclerose 227
Achtes Capitel. Die progressive (spinale) Muskelatrophie 233
Anhang. Die primär myopathischen Formen der Muskelatrophie . 241
Neuntes Capitel. Die sogenannte spastische Spinalparalyse 249
Zehntes Capitel. Die acute und chronische Poliomyelitis 255
1. Die spinale Kinderlähmung 255
2. Die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen 262
3. Die subacute und chronische Poliomyelitis 264
Elftes Capitel. Die acute aufsteigende Spinalparalyse 266
Zwölftes Capitel. Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute . . . 270
Dreizehntes Capitel. Höhlen- und Spaltbildungen im Rückenmark . . . 272
Anhang. Spina bifida 273
Vierzehntes Capitel. Die secundären Degenerationen im Rückenmark . . 275
Fünfzehntes Capitel. Die Halbseitenläsion des Rückenmarks 279

IV. Die Krankheiten des verlängerten Marks.

Erstes Capitel. Die progressive Bulbärparalyse 283
Anhang. Die selteneren Formen der chronischen Bulbärparalyse und die Ophthalmoplegia progressiva 292
Zweites Capitel. Acute und apoplectiforme Bulbärlähmungen 294
1. Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons 294
2. Die Embolie und Thrombose der Basilararterie 297
3. Die acute (entzündliche) Bulbärparalyse 299
Drittes Capitel. Die Compression des verlängerten Marks 300

V. Die Krankheiten des Gehirns.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnhäute.

Erstes Capitel. Hämatom der Dura mater 303
Zweites Capitel. Die eitrige Meningitis. 307
Drittes Capitel. Die tuberkulöse Meningitis 314
Die tuberkulöse Meningitis der Kinder 320
Viertes Capitel. Thrombose der Hirnsinus 322

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnsubstanz.

Seite

Erstes Capitel. Circulationsstörungen im Gehirn 325
Zweites Capitel. Allgemeine Vorbemerkungen über die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. (Die Lehre von den cerebralen Localisationen) 328
1. Die motorische Region der Grosshirnrinde 330
2. Die übrigen Partien der Grosshirnrinde mit Ausnahme der Sprachcentren 335
3. Die Sprachcentren und die Störungen der Sprache (Aphasie und verwandte Zustände) 338
4. Das Centrum ovale, die Capsula interna, die Centralganglien und die Vierhügelgegend 344
5. Das Kleinhirn 348

Allgemeine diagnostische Sätze 351
Drittes Capitel. Die Gehirnblutung (Gehirnapoplexie) 352
Viertes Capitel. Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung . . 372
Fünftes Capitel. Die entzündlichen Processe im Gehirn 378
1. Der Gehirnabscess (die eitrige Encephalitis) 378
2. Die acute und die chronische nicht eitrige Encephalitis 383

Idiopathische Gehirnerweichung 383
Heilbare Form der Encephalitis 383
Diffuse Hirnsclerose 384
Die acute Encephalitis der Kinder (cerebrale Kinderlähmung) . 384
Sechstes Capitel. Die Tumoren des Gehirns 386
Die einzelnen Formen der Gehirngeschwülste 387
Tumoren der einzelnen Gehirnabschnitte und ihre Herdsymptome 392
Anhang. Die Cysticercen des Gehirns 398
Siebentes Capitel. Die Gehirnsyphilis 399
Achtes Capitel. Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica) 405
Neuntes Capitel. Der chronische Hydrocephalus 416
Zehntes Capitel. Die Menière'sche Krankheit 420

VI. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

Erstes Capitel. Epilepsie 422
Anhang. Die Convulsionen der Kinder 437
Zweites Capitel. Chorea minor 439
Drittes Capitel. Paralysis agitans 445
Viertes Capitel. Athetosis 451
Fünftes Capitel. Tetanie 454
Sechstes Capitel. Tetanus 457
Siebentes Capitel. Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit) 463
Achtes Capitel. Katalepsie 465
Neuntes Capitel. Hysterie 467
Zehntes Capitel. Neurasthenie 491

Register 499

KRANKHEITEN

DES

NERVENSYSTEMS.

VIERTE AUFLAGE.

I. Die Krankheiten der peripheren Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensiblen Nerven.

Erstes Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der Sensibilität machen sich, wie die aller anderen Nervenfunctionen, nach zwei Richtungen hin geltend. Entweder beobachtet man unter pathologischen Verhältnissen eine abnorme *Herabsetzung* resp. *vollständige Aufhebung* der Sensibilität (*Anästhesie*), oder eine krankhafte *Steigerung* derselben (*Hyperästhesie*). Während bei der *Anästhesie* die gewöhnlichen oder sogar die stärksten Reize, welche die sensiblen Nerven treffen, nur eine schwache, undeutliche, oder selbst gar keine entsprechende Empfindung hervorrufen, werden bei der *Hyperästhesie* schon durch schwache Reize auffallend starke, schmerzhafte Empfindungen erweckt. Von der Hyperästhesie zu unterscheiden, aber häufig mit ihr gleichzeitig vorhanden, sind die *„sensiblen Reizerscheinungen"*. Man versteht hierunter Sensationen, welche nicht durch äussere, sondern durch abnorme, in den Nerven selbst durch gewisse krankhafte Zustände bedingte *innere Reize* zu Stande kommen. Im Gebiete der Hautsensibilität, welche uns im Folgenden zunächst beschäftigen wird, zeigen sich die sensiblen Reizerscheinungen theils als wirkliche *Schmerzen*, theils als sogenannte *Parästhesien*, d. h. abnorme Empfindungen in der Haut, welche als „Ameisenlaufen (Formication)" „Kriebeln", „taubes Gefühl", „Pelzigsein" u. dgl. bezeichnet werden.

Die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität und die Methoden ihrer Prüfung. Wie aus der Physiologie bekannt ist, ruft die Reizung der sensiblen Hautnerven je nach der Art des auf sie einwirkenden Reizes

eine Anzahl qualitativ verschiedener Empfindungen in uns hervor. Wollen wir daher bei Kranken ein genaues Urtheil über den Zustand ihrer Hautsensibilität gewinnen, so ist es nothwendig, alle einzelnen Qualitäten der Empfindung besonders zu prüfen. Denn wir sehen häufig, dass die Störungen der Sensibilität sich nicht gleichmässig über alle erwähnten Qualitäten erstrecken, sondern dass die eine Art von Reizen noch vollkommen lebhafte Empfindungen zur Folge hat, während für eine andere Art von Reizen eine mehr oder minder vollständige Anästhesie besteht. Man bezeichnet derartige theilweise Anästhesien der Haut, welche sich nur auf eine bestimmte Art von Reizen beziehen, als *„partielle Empfindungslähmungen"*. Das Verständniss der letzteren würde wesentlich erleichtert werden, wenn sich die bemerkenswerthen Angaben von Blix, Goldscheider u. A. bestätigen sollten, wonach die verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung auch je durch besondere Nervenfasern dem Bewusstsein übermittelt würden, so dass es also in der Haut besondere Nerven für die Tastempfindung, besondere für die Kälteempfindung, für die Wärmeempfindung u. s. w. gäbe. Ein derartiges Verhalten stände in Analogie zu der bekanntlich von vielen Physiologen angenommenen specifischen Energie der verschiedenen Opticusfasern gegenüber den Farben. — Die einzelnen Empfindungsqualitäten der Haut und die Methoden ihrer Prüfung sind nun folgende.

1. Tastsinn. Die Untersuchung des Tastsinns, d. h. der Empfindlichkeit der Haut für *einfache Berührungen* geschieht gewöhnlich in der Weise, dass man bei *geschlossenen Augen des Patienten* die zu prüfende Hautstelle wiederholt mit dem Finger oder irgend einem sonstigen stumpfen Gegenstande (nicht aus Metall, um die Kälteempfindung auszuschliessen) berührt und den Kranken angeben lässt, ob er die Berührung empfunden hat, oder nicht. Am besten ist es, die nothwendige Aufmerksamkeit des Kranken durch ein fragendes „jetzt" stets von Neuem auf die Untersuchung zu lenken, wobei man aber abwechselnd entweder eine wirkliche Berührung der Haut ausführt, oder den Kranken nur zum Scheine fragt. Auf diese Weise ist man am sichersten vor Irrthümern geschützt, welche ein Mangel an Aufmerksamkeit und Uebung von Seiten der Patienten sonst leicht hervorruft. Alle genaueren Sensibilitätsprüfungen müssen wiederholt angestellt und controlirt werden. um zu sicheren objectiven Resultaten zu gelangen.

Handelt es sich, wie in den meisten Fällen, um Sensibilitätsstörungen, welche nur einen Theil der Haut betreffen, so sind vergleichende Untersuchungen der Sensibilität an den gesunden, wo möglich symmetrisch gelegenen Hautpartien anzustellen. Geringfügige Stö-

rungen der Sensibilität zeigen sich dann oft dadurch, dass die Kranken zwar noch fast jede Berührung der betreffenden Hautstelle empfinden, dass die Empfindung ihnen hierbei aber doch unbestimmter, stumpfer, kurz „anders" erscheint, als an der entsprechenden normalen Körperstelle.

Ausser den einfachen Berührungen der Haut prüft man ferner, in wie weit die Kranken noch im Stande sind, die Form und gewisse äussere Eigenschaften der Körper mit Hülfe ihres Tastsinns zu unterscheiden. Man berührt die Haut mit glatten und mit rauhen (wolligen), mit runden und mit eckigen Gegenständen und sieht zu, ob die Kranken bei geschlossenen Augen die betreffenden Unterscheidungen machen können; ferner, ob ihnen die Unterscheidung zwischen dem Kopf und der Spitze einer Stecknadel gelingt u. dgl. Handelt es sich um die Prüfung der Sensibilität an den Fingern, so giebt man den Patienten verschiedene bekannte Gegenstände (Münzen, Ringe, Schlüssel u. a.) in die Hand und lässt die Namen derselben bei geschlossenen Augen angeben. Die letzterwähnte Prüfungsmethode kann man auch mit Hülfe einer Anzahl aus Holz angefertigter stereometrischer Körper (Würfel, Oktaëder, Kegel u. s. w.) vornehmen.

2. Ortsinn (Raumsinn). Unter normalen Verhältnissen empfinden wir bekanntlich nicht nur die Berührung eines Gegenstandes, sondern wir können auch mit ziemlicher Genauigkeit den *Ort* unserer Haut angeben, an welchem die Berührung stattgefunden hat. Dieses Vermögen bezeichnet man als die Fähigkeit der *Localisation der Empfindung*. Bei Nervenkranken sehen wir nicht selten, dass die Hautempfindungen (es bezieht sich dies nicht nur auf die Tastempfindungen, sondern ebenso auch auf die übrigen Empfindungsqualitäten) zwar noch vorhanden sind, aber schlechter und ungenauer localisirt werden, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Schon bei der einfachen Prüfung des Tastsinns kann man, wenigstens im Groben, auch das Localisationsvermögen untersuchen, indem man die Kranken gleichzeitig angeben lässt, *wo* sie die Berührung verspürt haben, oder indem man sie auffordert, mit der Hand die berührte Hautstelle selbst möglichst genau zu bezeichnen. Eine genauere Methode, welche in der Nervenpathologie vielfach angewandt wird, rührt von E. H. Weber her. Sie besteht darin, die kleinste Distanz zu bestimmen, welche zwei gleichzeitig angebrachte Hautreize von einander entfernt sein müssen, um als zwei räumlich unterschiedene Empfindungen aufgefasst zu werden. Weber hat gefunden, dass diese Distanz an den verschiedenen Körperstellen ziemlich grosse Unterschiede darbietet, und

hat danach die ganze Hautoberfläche in sogenannte *Tastkreise* eingetheilt. Als Anhaltepunkte für die Untersuchungen bei Kranken mögen hier einige der von Weber bei gesunden Personen gefundenen Zahlen angegeben werden. Der kleinste Abstand, bei welchem die beiden gleichzeitig auf die Haut aufgesetzten Spitzen eines Zirkels (es giebt besondere „*Tasterzirkel*“ mit abgestumpften Elfenbein-Spitzen und graduirtem Quadranten) deutlich von einander getrennt wahrgenommen werden, beträgt an der *Wange* 11—15 Millimeter, an der *Nasenspitze* 6 Mm., an der *Stirn* 22 Mm., an der *Zungenspitze* 1,2 Mm., an dem *Zungenrücken* und den *Lippen* 4—5 Mm., am *Hals* 34 Mm., am *Oberarm* 77 Mm., am *Vorderarm* 40 Mm., am *Handrücken* 31 Mm., an den *Fingerrücken* 11—16 Mm., an den *Fingerspitzen* 2—3 Mm., am *Rücken* 55—77 Mm., auf der *Brust* 45 Mm., am *Oberschenkel* 77 Mm., am *Unterschenkel* 40 Mm., am *Fussrücken* 40 Mm. Indessen zeigen diese Zahlen bei verschiedenen Individuen gewisse Schwankungen, so dass sie nur als Mittelwerthe anzusehen sind.

Die Ortsinnprüfungen nach der Weber'schen Methode sind sehr zeitraubend und erfordern viel Geduld und guten Willen von Seiten des Patienten. In sehr bemerkenswerther Weise macht sich der Einfluss der *Uebung* geltend, indem die wahrnehmbaren Abstände bei oft wiederholten Untersuchungen beträchtlich kleiner werden. Andererseits darf man die einzelne Untersuchung, wie überhaupt jede Sensibilitätsprüfung, nicht zu lange Zeit fortsetzen, da sonst leicht eine *Ermüdung* des Kranken eintritt, und die Angaben desselben ganz widersprechend werden. Prüft man den Ortsinn in der Weise, dass man die beiden Reize nicht gleichzeitig, sondern gleich *nach einander* anbringt und hierbei abwechselnd entweder zweimal denselben Ort oder jedesmal einen verschiedenen Ort der Haut berührt, so erhält man, wie wir wiederholt festgestellt haben, von vornherein kleinere Zahlen, als bei gleichzeitiger Berührung der Haut durch die beiden Zirkelenden. Ebenso ergeben sich etwas andere Werthe für die Feinheit des Ortsinns, wenn man die sogenannten *Bewegungsempfindungen* (Leube) prüft, d. h. die Unterscheidung zwischen der einfachen umschriebenen Berührung der Haut und dem kürzesten, auf der Haut mit einem Stäbchen gezogenen Striche. Hierbei kann man zugleich auch untersuchen, ob die Patienten die *Richtung* von Quer- und Längsstrichen genau anzugeben im Stande sind.

Anhangsweise sei hier noch die eigenthümliche, von G. Fischer als *Polyästhesie* bezeichnete Erscheinung erwähnt, welche darin besteht, dass gewisse Kranke (namentlich Tabeskranke) bei der Berührung der

Haut mit nur *einer* Zirkelspitze die Empfindung haben, als ob sie *zwei* oder *noch mehr* Zirkelspitzen fühlten. Die Ursache dieser merkwürdigen Empfindungsanomalie ist noch nicht hinreichend aufgeklärt.

3. Drucksinn. Seit den Untersuchungen E. H. Weber's wissen wir, dass wir die Unterschiede in der Intensität der Druckempfindungen nicht nach dem absoluten, sondern nach dem *relativen* Zuwachs des Reizes abschätzen. Wenn wir z. B. bei der Belastung einer Hautstelle mit einem Gewicht von 19 Grm. eine Mehrbelastung mit 1 Grm. als erste deutliche Zunahme der Druckempfindung wahrnehmen, so wird bei einer Belastung der Haut mit 190 Grm. nicht bei *einem* Gramm, sondern erst bei 10 Grm. Mehrbelastung die erste Wahrnehmung der Drucksteigerung eintreten. Wenn dieses Gesetz bei genauer Nachprüfung sich auch nicht als so einfach herausgestellt hat, wie es nach den Resultaten der ersten Weber'schen Untersuchungen schien, so gilt im Allgemeinen doch der Satz als richtig, dass unter normalen Verhältnissen an den verschiedenen Körperstellen ein Druckzuwachs von circa $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ des ursprünglichen Druckes deutlich wahrgenommen werden kann.

Zur genauen Prüfung des *Drucksinns bei Kranken* sind verschiedene Methoden und Instrumente (z. B. das „*Barästhesiometer*" von Eulenburg) erfunden worden, welche aber ihrer Umständlichkeit wegen in die Praxis wenig Eingang gefunden haben. Meist begnügt man sich, den Drucksinn durch Auflegen von verschieden schweren Gewichten, Geldstücken u. dgl. zu prüfen. Hierbei ist zu beachten, dass der zu untersuchende Körpertheil vollkommen unterstützt sein muss, dass ferner gleichzeitige Temperaturempfindungen durch irgend eine Unterlage auszuschliessen sind und dass man die einzelnen Gewichte in gleichen, nicht zu langen Zwischenräumen nach einander auf dieselbe Hautstelle auflegt. Es giebt Fälle, in welchen die Kranken nicht einmal die Verdoppelung, Verdreifachung u. s. w. des Gewichts empfinden. Eine beträchtlichere Abnahme des Drucksinns bei Kranken kann man schon vermittelst des Druckes mit der Hand oder mit irgend einem Gegenstande leicht nachweisen.

Partielle Drucksinnslähmungen sind keineswegs sehr selten. Namentlich bei Rückenmarkskranken (Tabes) findet man verhältnissmässig häufig, dass die Patienten zwar schon eine leichte Berührung ihrer Haut empfinden, diese aber selbst von einem starken Druck nur undeutlich oder gar nicht unterscheiden können.

4. Temperatursinn. Wie schon oben (S. 4) angedeutet, ist man neuerdings durch physiologische Untersuchungen immer mehr und mehr

zu der Anschauung gelangt, dass die Empfindungen für *Kälte* und für *Wärme* als zwei ganz verschiedene Functionen der Hautnerven aufzufassen sind, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch von verschiedenen Nervenendigungen und Nervenfasern vermittelt werden. Mit dieser Auffassung stimmen, wie wir auf Grund vielfacher eigener Beobachtungen angeben können, auch die pathologischen Erscheinungen vollkommen überein. Es ist durchaus nothwendig, bei der Prüfung des Temperatursinns die *Kälte- und die Wärmeempfindung gesondert zu untersuchen.* Man findet dann häufig (besonders bei Rückenmarkskranken, die an Tabes, Myelitis u. dgl. leiden) sehr deutlich ausgesprochene *partielle Kälteanästhesien* oder *partielle Wärmeanästhesien*, während die betreffende andere Art der Temperaturempfindung durchaus nicht in entsprechender Weise gestört zu sein braucht. Zuweilen ist die eine Art der Temperaturempfindung vollständig erloschen, in anderen Fällen ist sie nur quantitativ abgeschwächt. Selbstverständlich können aber auch beide Arten gleichzeitig verändert sein.

Bei derartigen Untersuchungen findet man auch häufiger, als wir selbst früher geglaubt haben, diejenige eigenthümliche Erscheinung, welche wir als *perverse Temperaturempfindung* bezeichnet haben, d. h. die Kranken haben bei Kältereizen eine ausgesprochene Wärmeempfindung oder (in seltneren Fällen) umgekehrt bei Wärmereizen eine Kälteempfindung. Wir vermuthen, dass diese Erscheinung stets mit partiellen Temperatursinnlähmungen in Zusammenhang steht, so dass also z. B. bei partieller Kälteanästhesie durch die Kältereize auch die „Wärmenerven" in Erregung versetzt werden.

Ausser den Temperaturempfindungen selbst untersucht man gewöhnlich auch die Fähigkeit der Kranken in der Auffassung von *Temperaturunterschieden.* Innerhalb der mittleren Temperaturgrade (25 bis 35° C.) werden Differenzen von $^1/_2{}^0$ C. von gesunden Personen noch deutlich unterschieden, im Gesicht und an den Fingern sogar von 0,2° C., am Rücken dagegen erst von ungefähr 1° C.

Zur Prüfung des Temperatursinns bedient man sich am einfachsten gewöhnlicher Probirgläschen, die mit verschieden temperirtem Wasser gefüllt sind. Statt der Probirgläschen kann man auch kleine Metallcylinder anwenden, welche einen hölzernen Mantel haben. Das neuerdings von Eulenburg angegebene „*Thermästhesiometer*" ist für die Praxis zu complicirt.

5. Schmerzempfindung. Von grossem theoretischen Interesse ist die Thatsache, dass die Empfindlichkeit der Haut für Tast- und für Schmerzeindrücke unter pathologischen Verhältnissen durchaus nicht

immer einander parallel geht. Wir sehen zuweilen, dass ein Kranker eine einfache Berührung der Haut nicht empfindet, während ein Nadelstich sofort schmerzhaft ist. Umgekehrt finden wir aber auch häufig, dass ein Kranker zwar schon ganz leichte Berührungen der Haut empfindet, dass aber auch die stärksten Reize der Haut (Kneifen, Stechen derselben) nicht den geringsten Schmerz hervorrufen, sondern ebenfalls nur wie einfache Berührungen der Haut, höchstens wie ein leichter Druck auf dieselbe empfunden werden. Diesen letzteren Zustand der Sensibilität, den Verlust der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei erhaltenem Tastsinne, bezeichnet man als *Analgesie*. Sowohl bei peripheren, als auch namentlich bei centralen (besonders spinalen) Nervenleiden ist die Analgesie ein ziemlich häufig zu beobachtendes Symptom.

Die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit geschieht am einfachsten mit einer spitzen Nadel, ferner durch Kneifen und starkes Drücken der Haut, durch schmerzhafte Temperaturreize, starke faradische Ströme u. dgl.

6. Elektrocutane Sensibilität. Die Prüfung der Hautsensibilität vermittelst elektrischer Ströme ist von verschiedenen Seiten her vorgeschlagen worden. Der Vortheil besteht darin, dass hierbei die Intensität der Reizstärken sehr leicht und genau abgestuft in Zahlen (Rollenabstand bei Anwendung des faradischen, Galvanometerausschlag bei Anwendung des constanten Stroms) ausgedrückt werden kann. Gewöhnlich benutzt man den *faradischen* Strom zur Sensibilitätsprüfung und bestimmt, bei welchem Rollenabstand die erste Empfindung überhaupt und bei welchem Rollenabstand die erste Schmerzempfindung auftritt. Im Allgemeinen sind die Unterschiede der faradocutanen Empfindlichkeit an den verschiedenen Hautstellen nicht sehr beträchtlich. Pathologische Abweichungen ergeben sich durch Vergleiche mit normalen (wo möglich symmetrischen) Hautstellen oder mit anderen gesunden Personen. Für praktische Zwecke ist die elektrocutane Sensibilitätsprüfung entbehrlich, da ihre Resultate dieselben sind, wie bei der Prüfung der Tast- und namentlich der Schmerzempfindungen.

7. Verlangsamte Empfindungsleitung und Nachempfindungen. Bei Krankheiten des Rückenmarks (vorzugsweise bei der Tabes, s. d.) ziemlich häufig, seltener auch bei peripheren Nervenläsionen beobachtet man eine auffallende *Verspätung des Eintritts der Empfindung* nach der Einwirkung des Reizes. Diese Verlangsamung der Leitung bezieht sich vorzugsweise auf die *Schmerzempfindung*. Sticht man in einem derartigen Falle den Kranken in die Fusssohle, so dauert es mehrere Secunden (angeblich zuweilen sogar 10—20), bis der Schmerz

eintritt. Wie zuerst von NAUNYN und E. REMAK bei Tabeskranken beobachtet und seitdem oft bestätigt worden ist, tritt zuweilen nach einem Nadelstich zuerst eine Tastempfindung und erst einige Secunden später die eigentliche Schmerzempfindung ein, so dass die Kranken auf den Stich sofort mit „jetzt" und etwas später erst mit einem „au" als Ausdruck des Schmerzes reagiren.

Dieses letztere Phänomen hat eine gewisse Verwandtschaft mit den *abnormen Nachempfindungen*, wie man sie nicht selten unter pathologischen Verhältnissen beobachtet. Nach einem einfachen Nadelstich dauert aussergewöhnlich lange Zeit ein Gefühl von Brennen fort, oder der erste Schmerz lässt zwar rasch nach, dann treten aber an derselben Stelle der Haut noch mehrere Male neue plötzliche Schmerzempfindungen auf, gerade als wenn die Patienten von Neuem gestochen wären. Eine verlangsamte Leitung der *Tast-* und *Temperaturempfindungen* kommt auch vor, ist aber seltener und nur mit Hülfe genauerer zeitmessenden Methoden nachweisbar.

Die Sensibilität der Muskeln und Gelenke. Unter dem Namen „*Muskelsinn*", „*Muskelsensibilität*" wird eine Anzahl von Empfindungen zusammengefasst, welche nicht alle vollkommen gleichwerthig sind und unter pathologischen Verhältnissen einzeln geprüft werden müssen.

Zunächst bezeichnet man gewöhnlich als „Muskelsinn" unsere Fähigkeit, auch *ohne Beihülfe der Augen über die jeweilige Stellung aller unserer Glieder, sowie über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen unterrichtet zu sein.* Bei Nervenkranken geht diese Fähigkeit oft in hohem Maasse verloren. Schliessen solche Kranke die Augen, so verlieren sie sogleich ihr Urtheil über die Lage der befallenen Extremitäten. Passive Bewegungen, welche man mit den letzteren ausführt, werden in Bezug auf Ausdehnung und Richtung durchaus unsicher und unrichtig angegeben. Indessen beruht diese Erscheinung nicht ausschliesslich auf einer Herabsetzung der Muskelsensibilität, sondern wahrscheinlich spielt hierbei die Sensibilität der Gelenke, der Bänder, ja zum Theil auch der über die Gelenke hinziehenden und in verschiedener Weise angespannten Haut eine wichtige Rolle.

Ferner rechnet man zu dem „Muskelsinn" die Fähigkeit, das Maass der bei der Muskelcontraction geleisteten Arbeit abzuschätzen. Dies ist der sogenannte „*Kraftsinn*". Wir vermögen beim *Heben von Gewichten*, wobei der Druck des Gewichts auf die Haut möglichst auszuschliessen ist, das leichtere von dem schwereren Gewicht relativ sehr genau zu unterscheiden. Auch hierbei kommt es nicht auf die absoluten, sondern auf die relativen Unterschiede der Gewichte an; $^1/_{40}$ des ursprünglichen

Gewichts hinzugefügt oder entfernt kann gewöhnlich noch deutlich wahrgenommen werden. Der Kraftsinn ist also noch etwas feiner, als der Drucksinn. Um den letzteren bei der Prüfung auszuschliessen, lässt man die in ein Tuch eingeschlagenen Gewichte mit der Hand aufheben. An den unteren Extremitäten ist es dagegen kaum möglich, die gleichzeitigen Druckempfindungen ganz auszuschliessen.

Endlich ist zu erwähnen, dass die Contraction des Muskels an sich von einer Empfindung begleitet ist, wie wir dies z. B. bei der faradischen Reizung des Muskels beobachten können (*elektromuskuläre Sensibilität*). Eine wesentliche praktische Verwerthung hat indessen die Prüfung des Contractionsgefühls im Muskel noch nicht gefunden. Dagegen ist zu bemerken, dass bei gewissen Krampfformen die Contraction der Muskeln so stark wird, dass sie einen lebhaften Schmerz verursacht, welcher wahrscheinlich von der Reizung der von C. Sachs nachgewiesenen *sensiblen Muskelnerven* abhängt.

Anomalien der Muskelempfindung kommen namentlich bei der Tabes dorsalis, ferner zuweilen bei cerebralen Lähmungen und verhältnissmässig häufig bei schweren hysterischen Affectionen vor.

Zweites Capitel.
Die Anästhesie der Haut.

Aetiologie und Pathogenese. Auf jeder Strecke der Leitungsbahn, welche von den Endapparaten der sensiblen Hautnerven bis zu den Centren der Gefühlswahrnehmung in der Grosshirnrinde verläuft, kann unter pathologischen Verhältnissen eine Unterbrechung der Leitung und in Folge davon eine vollständige oder theilweise Anästhesie der hinzugehörigen Hautstelle eintreten. Je nach dem Orte, wo diese Unterbrechung der Leitung stattfindet, sprechen wir von einer *peripheren*, einer *spinalen* oder einer *cerebralen* Anästhesie. Der genauere anatomische Verlauf der sensiblen Fasern ist uns aber erst sehr ungenau bekannt, so dass wir nur annäherungsweise den Ort der sensiblen Bahn in den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems angeben können.

Bekanntlich sondern sich die gemischten peripheren Nerven vor ihrem Eintritt in das Rückenmark in der Weise, dass die Gesammtheit der sensiblen Fasern durch die *hinteren Wurzeln* ins Rückenmark eintritt. Ein Theil der hinteren Wurzelfasern geht sofort in die Substanz der *grauen Hinterhörner*, während ein anderer Theil medialwärts in den äusseren (im Lendenmark richtiger mittleren) Abschnitt der Hinterstränge, d. h. in die Region der „*Wurzelzonen*“ oder der sogenannten

„*Grundbündel der Hinterstränge*“ eintritt. Indem nun, vom Lendenmark an aufwärts gerechnet, immer neue Fasern aus den hinteren Wurzeln in die Hinterstränge des Rückenmarks eintreten, werden die bereits in die unteren Partien desselben eingetretenen Fasern allmählich immer mehr und mehr nach innen (medialwärts) gedrängt. So kommt es, dass *die aus dem Lendenmark stammenden, zum Gebiet des Ischiadicus, Cruralis u. s. w. gehörigen Fasern* im oberen Brust- und im Halsmark jenen inneren Bezirk der Hinterstränge einnehmen, welcher als „*Goll'sche Stränge*“ (s. Fig. 30, *G*) bezeichnet wird. Welche von den verschiedenen Fortsetzungen der hinteren Wurzeln aber speciell die *sensible* Leitungsbahn ist, lässt sich zur Zeit noch nicht ganz bestimmt angeben. Wir selbst neigen sehr zu der Ansicht hin, dass die eigentlich *sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln* grösstentheils sofort in die *graue Substanz der Hinterhörner* eintreten, dass also die Grundbündel der Hinterstränge (die Fortsetzung der direct in die Hinterstränge eintretenden Fasern) hauptsächlich anderen Functionen dienen. Zu dieser Ansicht führen uns namentlich Beobachtungen von ziemlich intensiver Erkrankung der Goll'schen Stränge, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken irgend erhebliche Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten bestanden hatten. Erkrankungen der grauen Hinterhörner sind aber wohl stets mit Sensibilitätsstörungen verbunden. Dass beim *Menschen* auch in den *Seitensträngen* sensible Bahnen verlaufen, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen unwahrscheinlich. Sicher festgestellt und von Wichtigkeit ist aber die Thatsache, dass die sensiblen Fasern alle oder wenigstens zum grösseren Theil *nach ihrem Eintritt ins Rückenmark eine Kreuzung* erleiden, so dass also die von der rechten Körperhälfte herstammenden Fasern in der linken Rückenmarkshälfte weiter nach aufwärts verlaufen und umgekehrt. Ueber den weiteren Verlauf der sensiblen Fasern durch die Medulla oblongata und die Brücke, über ihre etwaigen Beziehungen zu den grauen Massen daselbst wissen wir gar nichts Bestimmtes. Sicher scheint aber zu sein, dass die sensible Bahn weiterhin zum Grosshirn *nicht durch den Hirnschenkelfuss,* sondern durch die *Hirnschenkelhaube* führt. Von hier aus treten die sensiblen Fasern in die innere Kapsel ein, und zwar spricht eine Anzahl Erfahrungen dafür, dass sie im *hinteren Drittheil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel* noch hinter den Pyramidenbahnen (s. Fig. 8) liegen, einem Orte, wo wahrscheinlich die sensiblen Fasern von der Haut und den Muskeln her nahe bei einander mit den sensiblen Fasern für die übrigen Sinneseindrücke (Auge, Ohr u. s. w.) sich befinden. Was endlich die *centrale Endigung* der sensiblen Fasern an-

betrifft, so ist auch hierüber nichts Sicheres bekannt. Vielleicht dürfen besonders die hintere Centralwindung und die dahinter gelegenen Abschnitte des Parietallappens als die Endigungsstätten der sensiblen Bahnen angesehen werden. Ob für die verschiedenen Empfindungsqualitäten der Haut auch von einander getrennte Centren im Gehirne vorhanden sind, wissen wir nicht.

Was nun die einzelnen *Ursachen der Anästhesie* betrifft, so beobachten wir die *peripheren Anästhesien* zunächst unter Umständen, wobei die *Endorgane der sensiblen Hautnerven* direct ihre Erregbarkeit eingebüsst haben. Beim Erfrieren der Haut, nach der *localen* Einwirkung von Aether und ähnlichen Stoffen, von ätzend wirkenden Säuren und Alkalien (Carbolsäure u. a.), sowie von gewissen narkotischen Mitteln (Cocain, Morphium, Atropin u. a.) sehen wir eine Anästhesie der Haut eintreten, welche von der Schädigung der sensiblen Endorgane abhängt. Hierher gehört wahrscheinlich auch die nicht seltene *Anästhesie der Wäscherinnen*, deren Hände und Vorderarme tagtäglich der Einwirkung der Kälte, Lauge u. dgl. ausgesetzt sind. Denselben peripherischen Ursprung haben auch die Anästhesien, welche bei *Circulationsstörungen* in der Haut auftreten, so namentlich bei der in den Händen zuweilen vorkommenden, auf einem Krampf der kleinen Arterien beruhenden „*Anaemia spastica*".

Von den peripherischen Anästhesien im strengen Sinne des Worts unterschieden sind die *peripherischen Leitungsanästhesien*, welche durch die verschiedenartigsten Läsionen der Nervenstämme hervorgebracht werden können. *Traumatische Schädlichkeiten*, *Compressionen* durch Neubildungen u. dgl., endlich *Entzündungen* und *Degenerationen* der peripheren Nerven (*Neuritis*) sind die häufigsten Ursachen dieser Form der Anästhesien, welche sich nicht selten auf den Verbreitungsbezirk eines oder einzelner bestimmter Nerven beschränken.

Spinale Anästhesien beobachten wir sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten des Rückenmarks, am häufigsten bei der *Tabes dorsalis*, weil diese, wie wir später sehen werden, vorzugsweise die hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner des Rückenmarks ergreift. Doch auch bei *diffusen acuten und chronischen Entzündungen des Rückenmarks*, bei *Compression* desselben und bei *Neubildungen* kommen spinale Anästhesien nicht selten vor. Dieselben sind in der Regel doppelseitig (*Paraanästhesie*). Ziemlich allgemein verbreitet, aber keineswegs sicher bewiesen ist die von Schiff herrührende Annahme, dass die graue Substanz des Rückenmarks vorzugsweise die Schmerzeindrücke, die weisse Substanz der Hinterstränge die Tasteindrücke

leitet. Bei einer spinalen Analgesie müsste man hiernach vorzugsweise an eine Beeinträchtigung der grauen Substanz denken.

Cerebrale Anästhesien kommen namentlich bei *Blutungen*, *Erweichungsherden* und *Tumoren*, welche die hinteren Partien der inneren Kapsel betreffen, vor. Doch kann selbstverständlich auch an jeder anderen Stelle der sensiblen Leitungsbahn im Gehirn die Unterbrechung stattfinden. Wenn die cerebrale Anästhesie, wie es häufig der Fall ist, die eine, der Läsion im Gehirn gegenüberliegende Körperhälfte betrifft, so bezeichnet man sie als *Hemianästhesie*. Sehr ausgedehnte und hochgradige cerebrale Anästhesien finden sich nicht selten bei schwererer *Hysterie*. Ferner wissen wir, dass die anästhesirende Wirkung der als *Anaesthetica* und *Narcotica* bezeichneten Mittel (Chloroform, Morphium, Aether, Alkohol, Bromkalium u. a.) durch ihren Einfluss auf das Centralnervensystem erklärt werden muss.

Von sonstigen ätiologischen Momenten haben wir noch zu erwähnen, dass man zuweilen im *Anschluss an acute Krankheiten* (Typhus, Diphtherie und andere acute Infectionskrankheiten) mehr oder weniger ausgebreitete Anästhesien beobachtet, deren Ursprung (ob peripher oder spinal) noch nicht ganz sicher ist. Eigenthümliche, namentlich an den Handrücken und den Brüsten sich zeigende, inselförmige, seltener diffuse Anästhesien sollen nach Fournier im secundären Stadium der Syphilis vorkommen. Eine Bestätigung dieser Angabe ist aber, soweit uns bekannt, noch nicht erfolgt.

Symptome. In vielen Fällen werden die Kranken selbst auf eine bestehende Anästhesie aufmerksam. Sie bemerken, dass sie an gewissen Körperstellen den Druck der Kleider, der Bettdecke u. dgl. nicht mehr in der gehörigen Weise empfinden. Am ehesten machen sich Anästhesien an den Händen bemerkbar, da sie in mannigfacher Weise die Beschäftigungen der Kranken erheblich beeinträchtigen können. So z. B. verlieren die Kranken feinere Gegenstände, Nähnadeln u. dgl., leicht aus den Händen. In anderen Fällen wird freilich die Anästhesie erst durch die objective Untersuchung gefunden, welche auch allein im Stande ist, genauere Aufschlüsse über die Ausbreitung und die Intensität der Affection zu geben. Die Haut muss zu diesem Zwecke nach den im vorigen Capitel angegebenen Methoden genau untersucht werden. Bemerkenswerth ist, dass namentlich hysterische Anästhesien, selbst wenn sie sehr intensiv und ausgedehnt sind, von den Kranken selbst oft ganz übersehen werden.

Sehr häufig combiniren sich die Anästhesien mit *subjectiven abnormen Sensationen* (*Parästhesien*) an den betroffenen Hautstellen. Die

Kranken empfinden daselbst ein Gefühl von „Taubsein", „Pelzigsein", klagen über Kriebeln, Ameisenkriechen u. dgl. Ja, die anästhetischen Hautstellen können sogar der Sitz sehr lebhafter *Schmerzen* werden (*Anaesthesia dolorosa*), wenn centralwärts von der Leitungsunterbrechung abnorme Reizungen der sensiblen Nerven stattfinden. Ausserdem können *neben* der Anästhesie selbstverständlich Anomalien der Motilität, der Reflexe und vasomotorische Störungen in mannigfachster Weise vorhanden sein. Besonders hervorheben müssen wir die *trophischen Störungen*, welche nicht selten in anästhetischen Theilen beobachtet werden. Wir werden auf die hierher gehörigen Einzelheiten in den späteren Abschnitten noch wiederholt zurückkommen. Hier sei daher nur erwähnt, dass die trophischen Störungen mit der Anästhesie als solcher nichts zu thun haben. Sie beruhen entweder auf einer gleichzeitigen Läsion besonderer trophischer resp. vasomotorischer Nerven, oder hängen davon ab, dass *alle äusseren Schädlichkeiten, welche auf eine anästhetische Hautstelle einwirken, von den Kranken nicht genügend empfunden und daher auch oft nicht vermieden werden.* Wir finden in anästhetischen Theilen nicht selten grobe äussere Verletzungen, Verbrennungen, Decubitusentwicklung, Entzündungen u. s. w., welche von den Kranken nicht rechtzeitig bemerkt werden und daher oft eine ungewöhnliche Ausbreitung erreichen.

Die *willkürliche Bewegung* wird durch eine auch noch so hochgradige Anästhesie an sich nicht gestört, solange die Bewegungen *durch das Auge* controlirt werden können. Bei geschlossenen Augen dagegen werden die Bewegungen anästhetischer Theile, wenn sich die Anästhesie sowohl auf die Haut, als auch auf die tieferen Theile (Muskeln, Gelenke) bezieht, sehr unsicher, da die Kranken dann das Urtheil über den Umfang und die genauere Richtung ihrer Bewegungen grösstentheils verlieren. Sehr ausgedehnte Anästhesien der Haut, welche gleichzeitig mit Anästhesien der Sinnesorgane verbunden sind, bleiben zuweilen nicht ohne Einfluss auf das *Bewusstsein.* Wir haben vor mehreren Jahren einen sehr merkwürdigen Fall von totaler Anästhesie des ganzen Körpers, verbunden mit einseitiger Blindheit und Taubheit, beobachtet. Wenn man diesen Kranken durch Verschluss seines noch functionirenden Auges und Ohres von allen äusseren Sinneseindrücken ganz abschloss, so konnte man ihn hierdurch jederzeit in tiefen Schlaf versetzen!

Auf die verschiedenen Formen und Ausbreitungsbezirke der Anästhesien gehen wir hier nicht näher ein, da sie bei den einzelnen, der Anästhesie zu Grunde liegenden Krankheiten zur Sprache kommen werden. Nach der Art des Grundleidens richtet sich natürlich auch in

erster Linie der *Verlauf*, die *Dauer* und die *Prognose* des Leidens. Nur über die Anästhesie *eines* Nerven wollen wir hier noch einige Bemerkungen hinzufügen, nämlich über die Anästhesie im Gebiete des Trigeminus.

Die **Anästhesie des Trigeminus** wird beobachtet bei Geschwülsten, luetischen Neubildungen, chronischen Entzündungen und analogen Processen an der Schädelbasis, welche den Stamm, das Ganglion Gasseri oder einen der drei Aeste des Trigeminus comprimiren, resp. sich auf den Nerven direct fortsetzen. Auch traumatische Läsionen des Trige-

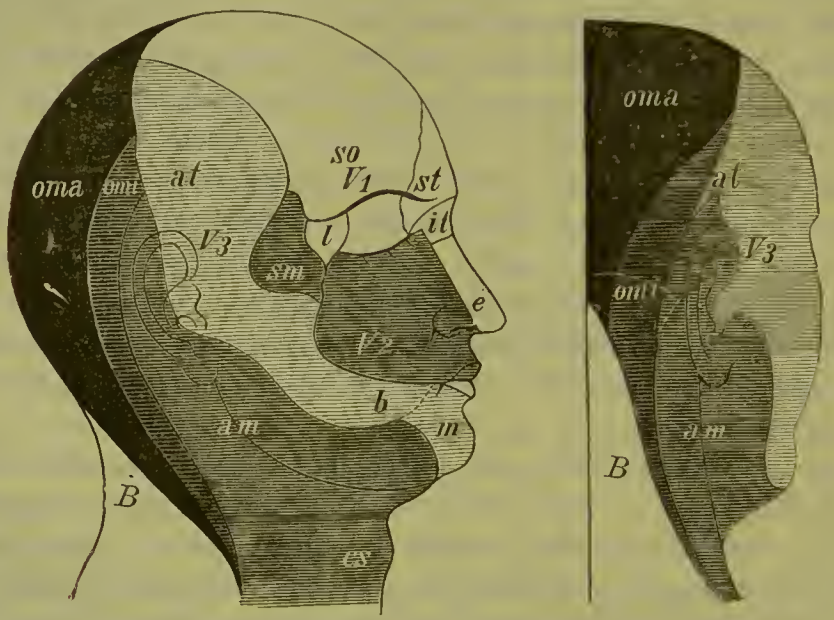


Fig. 1 und 2.

Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopf.

oma und *omi* N. occipitalis major und minor,
am N. auricularis magnus,
cs N. cervicalis superficialis,
V_1, V_2, V_3, erster, zweiter, dritter Ast des Quintus (V).
so N. supraorbitalis,
st N. supratrochlearis,
it N. infratrochlearis,
e N. ethmoidalis,
l N. lacrimalis,
sm N. subcutaneus malae s. zygomaticus,
at N. auriculo-temporalis,
b N. buccinatorius,
m N. mentalis,
B Hintere Aeste der Cervicalnerven.

minus kommen verhältnissmässig nicht selten vor. Die Ausbreitung der Anästhesie, je nachdem die Affection den ganzen Trigeminus oder nur einen Ast desselben betrifft, ist aus Fig. 1 und 2 ersichtlich. Bei totaler Anästhesie des Trigeminus ist auch die Conjunctiva und Cornea, die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und der Zunge auf der befallenen Seite anästhetisch. Man findet daher nicht selten Geschwüre an der Zunge und Mundschleimhaut, welche von Bissverletzungen herrühren. Von besonderem Interesse und von Aerzten, sowie von Physiologen

vielfach studirt ist die bei Trigeminusanästhesie nicht selten beobachtete „*Ophthalmia neuroparalytica*“, eine ulceröse, fast immer im unteren Segment der Cornea beginnende Keratitis, welche zuweilen in eitrige Entzündung des ganzen Augapfels übergeht. Dieses Leiden wird von manchen Seiten für eine unmittelbare Folge der Störung besonderer „*trophischer*“ Functionen angesehen. Nach sorgfältigen experimentellen Untersuchungen (Senftleben) ist es aber am wahrscheinlichsten, dass äussere traumatische Einflüsse stets den ersten Anlass und die Möglichkeit zum Eindringen von Entzündungserregern geben. Ob wir ausserdem noch eine besondere verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes in Folge der Nervenläsion annehmen müssen, ist noch ungewiss.

Die Haut des Gesichts ist bei Trigeminus-Anästhesie oft etwas gedunsen, cyanotisch und fühlt sich kühl an. Die Reflexe sind (bei peripherer Anästhesie) erloschen, die Thränensecretion ist versiecht. Der *Geschmack* auf den zwei vorderen Dritteln der betroffenen Zungenhälfte, welcher vom N. lingualis vermittelt wird, ist fast immer erheblich herabgesetzt.

Therapie. Da die Anästhesie in den meisten Fällen nur ein Symptom ist, so hat sich die Therapie selbstverständlich zunächst stets gegen die Grundkrankheit zu richten. Hier haben wir daher nur diejenigen Maassnahmen anzuführen, welche in *symptomatischer* Beziehung gegen die Anästhesie zur Anwendung kommen und auch dann versucht werden müssen, wenn die eigentliche Ursache derselben nicht aufgefunden werden kann oder der Therapie unzugänglich ist.

Das Hauptmittel ist zweifellos der *elektrische Strom*. Man behandelt die anästhetischen Hautstellen mit dem *faradischen Strom* (gewöhnliche Elektrode, noch besser *faradischer Pinsel*), oder mit der *Kathode des galvanischen Stroms*, indem auf der Haut etwa 2—4 Minuten lang mit der Elektrode langsam hin und her gestrichen wird. Zuweilen ist schon unmittelbar nach der Sitzung ein Erfolg zu bemerken. Hysterische Anästhesien können oft auf diese Weise in kürzester Zeit beseitigt werden.

Ausser der Elektricität verordnet man gewöhnlich *Einreibungen*, welche die Haut reizen sollen (Campherspiritus, Sp. sinapeos, Sp. formicarum, Sp. Serpylli u. a.), ferner *Bäder* und *locale* (kalte und heisse) *Douchen*, verbunden mit Frottiren der Haut. Die Wirkung *innerer Mittel* ist durchaus zweifelhaft. Empfohlen worden sind die Nux vomica (Strychnin), die Tinct. Valerianae u. a.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die anästhetischen Theile gegen äussere Insulte zu schützen. Insbesondere bei der *Anästhesie des Trigeminus* muss man das Auge durch einen sorgfältig angelegten Occlusiv-

verband vor der Entwicklung einer neuroparalytischen Keratitis nach Möglichkeit bewahren.

Anhangsweise fügen wir hier einige Abbildungen ein, welche die Verbreitung der sensiblen Nerven in der Haut in schematischer Weise

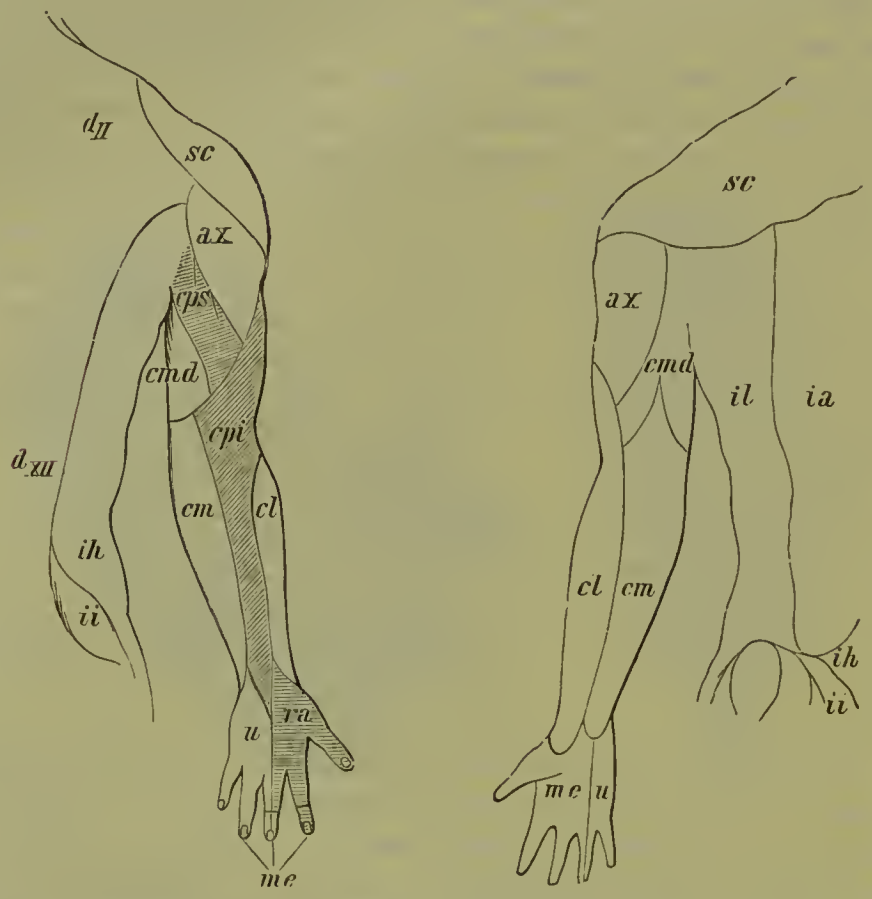


Fig. 3 und 4.

Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Rumpf und an der oberen Extremität: Fig. 3 hintere Ansicht, Fig. 4 vordere Ansicht. Der schraffirte Theil in Fig. 3 stellt das Gebiet dar, welches der N. radialis versorgt. (Nach Henle.)

sc Nn. supraclaviculares (aus dem Plexus cervicalis),
ax Hauptzweig des N. axillaris,
cps, cpi Nn. cutanei postt. sup. und inf. vom N. radialis,
ra Endäste des N. radialis,
cmd, cm, cl Nn. cutanei medialis, medius und lateralis,
me N. medianus,
u N. ulnaris,
d_{II} zweiter Dorsalnerv,
d_{XII} zwölfter Dorsalnerv,
ih N. ileo-hypogastricus,
ii N. ileo-inguinalis,
il Rami perforantes laterales,
ia Rami perforantes anteriores der Intercostalnerven.

übersichtlich darstellen sollen. Sowohl bei der Beurtheilung der Anästhesien, als auch bei der Diagnose der in den folgenden Capiteln zu besprechenden Neuralgien werden diese Abbildungen von Nutzen sein.

Drittes Capitel.

Die Neuralgien im Allgemeinen.

Obgleich jeder Schmerz selbstverständlich durch abnorme Nervenerregungen hervorgerufen wird, so ist es doch gerechtfertigt, eine besondere Art von Schmerzen mit dem Namen *Neuralgien* auszuzeichnen. Das Charakteristische dieser eigentlichen „Nervenschmerzen“ liegt darin, dass sie 1. genau im Verlaufe und *im Verbreitungsbezirk eines oder einiger bestimmter Nervenstämme oder Nervenzweige* empfunden werden, dass sie 2. meist von sehr *beträchtlicher Intensität* sind und 3. dass sie in der Regel

Fig. 5.

Detaillirte Vertheilung der Nerven auf der Dorsalseite der Finger nach KRAUSE:
r N. radialis,
m N. medianus,
u N. ulnaris.

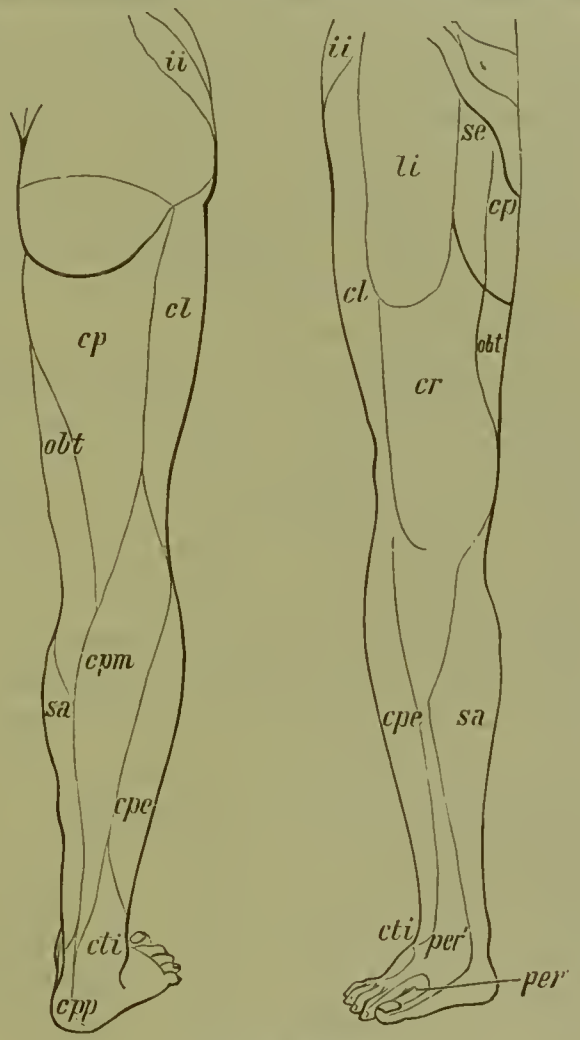


Fig. 6 und 7.

Vertheilung der sensiblen Hautnerven an der unteren Extremität: Fig. 6 hintere, Fig. 7 vordere Ansicht. (Nach HENLE.)

ii N. ileo-inguinalis,
li N. lumbo-inguinalis,
se N. spermaticus ext.,
cp N. cutaneus post.,
cl N. cutaneus lat.,
cr N. crnralis,
obt N. obturatorius,
sa N. saphenus,
cpe N. communicans peron.,
cti N. communicans tib.,
per' N. peronei ram superfic. und
per'' N. peronei prof.,
cpm N. cutaneus post. med.,
cpp N. cut. plantaris propr.

nicht beständig vorhanden sind, sondern deutliche Remissionen und Intermissionen zeigen. Häufig treten sie in einzelnen ausgesprochenen *Schmerzanfällen* auf, welche entweder durch gewisse Anlässe hervor-

gerufen werden oder auch sich nicht auf irgend eine nachweisbare äussere Schädlichkeit zurückführen lassen.

Pathogenese und Aetiologie. Sehr häufig ist uns die Ursache der Neuralgien vollkommen unbekannt. In anderen Fällen lassen sich aber Umstände nachweisen, welche theils als mehr oder weniger directe Veranlassungsursachen, theils wenigstens als prädisponirende Ursachen für das Zustandekommen der Neuralgien angesehen werden können. Doch auch in allen diesen Fällen ist uns die nähere Art der Wirkung und die eigentliche Natur der in den Nerven hervorgerufenen Störung noch fast ganz unbekannt. Höchstens vermuthen können wir, dass es sich vielleicht zuweilen um geringe entzündliche Veränderungen in den Nervenstämmen handelt, um Hyperämie, Exsudation, Oedem u. dgl.

Als *prädisponirende Momente*, welche die klinische Beobachtung der Neuralgien uns kennen gelehrt hat, kann man folgende anführen: 1. Das *Lebensalter*. Am häufigsten treten die Neuralgien im mittleren Lebensalter auf, doch kommen auch bei älteren Individuen, seltener bei Kindern Neuralgien vor. 2. Das *Geschlecht* übt insofern einen Einfluss aus, als gewisse Formen der Neuralgien (z. B. Trigeminusneuralgien) häufiger bei Frauen, andere (z. B. Ischias, Armneuralgien) häufiger bei Männern beobachtet werden. Auch gewisse Phasen des Geschlechtslebens (Pubertätsentwicklung, Schwangerschaft, Wochenbett, Climacterium) begünstigen die Disposition zu Neuralgien. 3. Von grosser Bedeutung ist die allgemeine *neuropathische*, in der Mehrzahl der Fälle *ererbte Disposition*. Neuralgien treten oft bei Personen auf, welche an sonstigen Neurosen leiden, oder in deren Familie nervöse Erkrankungen (Psychosen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie) schon wiederholt vorgekommen sind. 4. Auch die *Körperconstitution* scheint von Einfluss zu sein. Häufig sehen wir Neuralgien bei *Anämischen*, ferner bei solchen Individuen, deren Constitution durch *körperliche* und *geistige Ueberanstrengung*, durch *unzweckmässige Lebensweise*, durch *psychische Erregungen* u. dgl. geschädigt ist.

Als *Veranlassungsursachen* der Neuralgien sind zu nennen: 1. *Erkältungen*, Einwirkung von Zugluft, Wind, Nässe u. dgl. (sogenannte „*rheumatische Neuralgien*"). Wie die Kälte hierbei wirkt, ist durchaus nicht ganz klar. Gewöhnlich nimmt man an, dass durch ihre Einwirkung unmittelbar oder auf reflectorischem Wege in dem Nerven selbst leichtere anatomische (entzündliche?) Veränderungen entstehen. 2. *Mechanische und traumatische Einwirkungen*. Hierher gehören zunächst Verwundungen, Quetschungen, welche den Nerven *direct* treffen. So entstehen z. B. zuweilen äusserst heftige Neuralgien durch das Eindringen

von *Fremdkörpern* (Holzsplitter, Knochensplitter bei Verwundungen u. a.) in einen Nervenast. Zu erwähnen sind hier auch die zuweilen bei Amputationen auftretenden äusserst heftigen Neuralgien, welche sich im Anschluss an die sogenannten *Amputationsneurome* entwickeln. Ferner gehören hierher *Erkrankungen in der Umgebung von Nerven*, welche als mechanische Schädlichkeiten einwirken. Namentlich führen *Erkrankungen der Knochen und des Periosts* häufig zu Neuralgien in denjenigen Nerven, welche durch Knochenkanäle, in Knochenfurchen u. dgl. ihren Verlauf nehmen. Endlich können Geschwülste, Aneurysmen, Hernien, der gravide Uterus durch Druck auf benachbarte Nerven zu Neuralgien führen. Doch ist hervorzuheben, dass nicht jeder Druck auf einen Nerven in gleicher Weise zu Neuralgie führt, so dass wir also bei den Compressionsneuralgien noch eine besondere Folgeveränderung im Nerven annehmen müssen.

Sehr wichtig ist die Beziehung, welche gewisse *Infectionen* und *Intoxicationen* zur Entstehung von Neuralgien haben. Zunächst ist es nicht unmöglich, dass manche der scheinbar „idiopathisch" entstandenen Neuralgien auf infectiöse Ursachen zurückzuführen sind, eine Annahme, welche z. B. für die mit Zoster-Eruption verbundenen Intercostalneuralgien (s. d.), für manche acute Trigeminus-Neuralgien gemacht werden kann. Ferner stehen aber manche Neuralgien in sicherer Beziehung zu anderweitigen Infectionskrankheiten. Zu erwähnen sind namentlich die *Malaria-Neuralgien*, welche unmittelbar von der Malaria-Infection abhängen, oft in regelmässigen Intervallen auftreten und durch eine specifische Behandlung (Chinin) geheilt werden. Ausserdem werden im Verlauf und im Anschluss an *Typhus*, *Pocken* und ähnliche acute Infectionskrankheiten, ferner im Secundärstadium der *Syphilis* nicht selten Neuralgien beobachtet. Von *toxisch wirkenden Stoffen* sind vorzugsweise *Blei*, *Kupfer*, *Quecksilber*, ferner besonders *Alkohol* und *Nicotin* als diejenigen zu nennen, welchen eine Beziehung zum Zustandekommen von Neuralgien zugeschrieben wird.

Auch bei manchen *Constitutionskrankheiten*, bei der *Gicht* und ziemlich häufig beim *Diabetes mellitus* kommen Neuralgien vor, welche in unmittelbarem Zusammenhang mit der Allgemeinerkrankung zu stehen scheinen und daher ebenso wie manche andere der bisher erwähnten Neuralgien als *symptomatische Neuralgien* den auf einer unmittelbaren Affection der Nerven selbst beruhenden *idiopathischen Neuralgien* gegenübergestellt werden können. — Endlich treten zuweilen bei Erkrankungen nicht nervöser Organe, z. B. der Geschlechtsorgane, in entfernt gelegenen Nerven Neuralgien auf, welche man mit dem Namen „*Reflexneuralgien*" bezeichnet.

Allgemeine Symptomatologie der Neuralgien. Der *neuralgische Schmerzanfall* beginnt entweder ganz plötzlich oder, häufiger, nachdem eine Zeit lang gewisse *Vorboten* (Kältegefühl, Kriebeln, leichte schmerzhafte Sensationen u. dgl.) vorangegangen sind. Die *Schmerzen* während des Anfalls sind meist von äusserster Heftigkeit, sie werden theils als brennend und bohrend, theils als blitzartig zuckend und reissend beschrieben. Oft treten kurze, vorübergehende Remissionen des Schmerzes ein. Die Localisation der Schmerzen entspricht meist genau dem befallenen Nervengebiet, so dass die Kranken den anatomischen Verlauf des Nerven oft ganz bestimmt angeben können. Auf der Höhe der Anfälle tritt jedoch nicht selten eine „*Irradiation*" (Ausstrahlung) des Schmerzes in benachbarte Nervengebiete ein. Aeussere Reize (kalte Luft) und namentlich Bewegungen des erkrankten Körpertheils rufen häufig eine Steigerung der Schmerzen hervor.

Bei der *objectiven Untersuchung* fallen zunächst gewisse *Störungen der Sensibilität* auf. Manchmal zeigt die Haut im Gebiete der Neuralgie eine geringere oder stärkere *Anästhesie*, welche besonders in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen und unmittelbar nach denselben nachweisbar ist. Viel häufiger dagegen besteht sowohl während des Anfalls, als auch während der schmerzfreien Zeit eine *Hyperästhesie* der Haut und der darunter liegenden Theile. Namentlich sind es gewisse bestimmte Punkte, welche oft schon gegen leichten Druck in hohem Grade empfindlich und schmerzhaft sind. Man bezeichnet dieselben als *Schmerzpunkte* (*points douloureux*). Sie sind zuerst von Valleix 1811 bei den einzelnen Formen der Neuralgien ausführlich beschrieben worden und haben eine ziemlich grosse diagnostische Wichtigkeit, da sie häufig nicht nur während der Anfälle selbst, sondern, obgleich in geringerem Grade, auch *in den schmerzfreien Intervallen* aufzufinden sind. Die Schmerzpunkte entsprechen stets gewissen Stellen im Verlaufe des Stammes oder der gröberen Verzweigungen des befallenen Nerven und finden sich besonders da, wo man bei einem stärkeren, in die Tiefe wirkenden Druck den Nerven gegen irgend eine feste Unterlage andrücken kann. Sie sind demnach wahrscheinlich stets auf eine abnorme Druckempfindlichkeit des erkrankten Nerven selbst zu beziehen. In manchen Fällen von Neuralgie können sie freilich auch ganz fehlen.

Ausser den sensiblen kommen auch *motorische Symptome* bei den Neuralgien nicht selten vor. Gleichzeitige *Lähmungserscheinungen* müssen stets als Complication angesehen werden, bedingt durch irgend eine gröbere Läsion motorischer Nerven. Bei den gewöhnlichen idiopathi-

schen Neuralgien fehlen sie daher ganz. Dagegen hängen die häufig zu beobachtenden gleichzeitigen *motorischen Reizerscheinungen* meist direct von der Neuralgie ab und sind als *Reflexzuckungen* aufzufassen, welche durch die starke Reizung sensibler Nerven in den Muskeln hervorgerufen werden.

Auch *vasomotorische Symptome* werden bei Neuralgien häufig beobachtet. Namentlich im Gesicht (bei Trigeminusneuralgien) sieht man oft eine auffallende Blässe oder eine lebhafte Röthung der Haut und der Conjunctiva. Ferner können abnorme *Secretionen* (Thränen, Schweiss) im Anfall oder am Ende desselben auftreten. Von allen diesen Erscheinungen wissen wir nicht, ob sie durch directe oder reflectorische Nervenreizung zu Stande kommen. *Trophische Störungen* machen sich in verschiedenster Weise bemerkbar. Während des Anfalls treten Eruptionen von *Urticaria* oder noch häufiger von *Herpesbläschen* im Verlaufe des befallenen Nerven auf (*Herpes zoster*). Auch *andauernde Gewebsveränderungen* in den zu dem Gebiete der erkrankten Nerven gehörigen Theilen (Ergrauen und Ausfallen der Haare, seltener abnorm starker Haarwuchs, Verdickungen oder Atrophie der Haut, Verfärbungen und Pigmentirungen derselben u. dgl.) sind bei langwierigen schweren Neuralgien wiederholt beobachtet worden. Endlich sei noch erwähnt, dass man während des neuralgischen Anfalls zuweilen eine *Herabsetzung der Pulsfrequenz* findet.

Die *allgemeine Ernährung* des Körpers leidet bei den Neuralgien häufig gar nicht. In manchen Fällen aber, namentlich dann, wenn durch die Schmerzanfälle der Schlaf und die Nahrungsaufnahme beständig gestört werden, tritt allmählich eine bemerkbare Einwirkung des Leidens auf die Gesammtconstitution ein. Die Kranken werden blass, magern ab, und nicht selten bleiben die andauernden qualvollen Schmerzen auch nicht ohne Einfluss auf den *psychischen Zustand* der Patienten. Dieselben werden reizbar und zu melancholischen Aeusserungen geneigt. Wiederholt sind sogar Selbstmordanfälle aus Anlass schwerer, unheilbarer Neuralgien vorgekommen.

Was den *gesammten Krankheitsverlauf* bei den Neuralgien anbetrifft, so kommen hierin die grössten Verschiedenheiten vor. Wie schon wiederholt erwähnt, ist das Auftreten der Krankheit in einzelnen *Anfällen*, deren nähere Pathogenese uns freilich noch gänzlich unbekannt ist, vor Allem charakteristisch. Diese Anfälle treten zuweilen täglich oder mehrmals täglich auf, zuweilen in grösseren, regelmässigen oder unregelmässigen Zwischenräumen. Ihre Dauer beträgt nur wenige Minuten oder mehrere Stunden. In der Zeit zwischen den Anfällen be-

finden sich manche Patienten ganz wohl, bei anderen besteht auch dann noch eine gewisse Empfindlichkeit der Haut fort. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt zuweilen nur wenige Tage oder Wochen. Zuweilen besteht das Leiden dagegen mit mannigfachen Schwankungen Jahre und Jahrzehnte lang, ist mit einem Wort keiner Besserung fähig, obgleich andererseits auch noch nach jahrelanger Krankheitsdauer Heilungen vorkommen. Natürlich hängt der Gesammtverlauf häufig von der etwa vorhandenen gröberen anatomischen Ursache des Leidens (Geschwülste, Knochenkrankheiten, Aneurysmen u. dgl.) ab.

Manche Einzelheiten der *Prognose*, sowie auch die *Diagnose* der Neuralgien werden im folgenden Capitel zur Sprache kommen.

Allgemeine Therapie der Neuralgien. Eine *Prophylaxe* der Neuralgien ist insofern möglich, als gewisse Constitutionsanomalien (Anämie, allgemeine nervöse Disposition), wie wir gesehen haben, das Auftreten von Neuralgien begünstigen. In der Bekämpfung jener Zustände dürfen wir also auch ein Moment erblicken, welches die spätere etwaige Entwicklung von Neuralgien bis zu einem gewissen Grade zu verhindern im Stande ist. Noch wichtiger ist es bei Personen, welche bereits an einer Neuralgie gelitten haben, die Wiederkehr des Leidens nach Möglichkeit zu verhindern. Auch hier kommt eine Kräftigung des Gesammtkörpers, wodurch derselbe gegen die Einwirkung etwaiger Krankheitsursachen widerstandsfähiger gemacht werden soll, in erster Linie in Betracht. Zweckmässige Ernährung, Luftkuren, Bäder (Seebad), kalte Waschungen, Gymnastik u. dgl. sind die hierbei vor Allem anzuwendenden Mittel. Ausserdem ist natürlich der bereits einmal befallene Körpertheil ganz besonders vor Schädlichkeiten (Erkältung, mechanische Schädlichkeiten, Ueberanstrengung) zu bewahren.

Bei der *Behandlung der Neuralgien* selbst hat man zunächst immer mit aller Sorgfalt nach irgend einem ursächlichen Moment zu forschen, welches vielleicht der Therapie zugänglich ist. Diese Erfüllung der *Indicatio causalis* ist häufig bei Neuralgien möglich, welche durch *mechanische Ursachen* bedingt sind. Die Exstirpation von Geschwülsten, die Excision von Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, die Behandlung von entzündlichen Neubildungen, von luetischen Affectionen, von Aneurysmen u. dgl. ist manchmal von glänzendem Erfolge begleitet, während freilich in vielen anderen Fällen die Grundkrankheit leider keiner erfolgreichen Therapie zugänglich ist. Eine causale Behandlung ist ferner bei den Neuralgien einzuleiten, welche auf *allgemeine Anämie*, auf eine *allgemeine neuropathische Constitution*, auf *Hysterie* u. dgl. zurückzuführen sind. In solchen Fällen ist stets neben

der speciell gegen die Neuralgie gerichteten Therapie auf die Allgemeinbehandlung (Diät, Lebensweise, Bäder, Eisen, Nervina u. s. w.) grosser Werth zu legen, ebenso natürlich auch bei den Neuralgien im Verlaufe des *Diabetes*, der *Gicht*, der *Syphilis* u. a. Endlich vermögen wir bei den *Malaria-Neuralgien* der Causalindication zu genügen. Tritt die Neuralgie in annähernd regelmässigen Intervallen auf bei Personen, welche aus einer Intermittens-Gegend stammen und vielleicht schon an anderen Malaria-Affectionen gelitten haben, so ist die Darreichung des *Chinins* in grösseren Dosen (1,5—3,0 auf einmal) meist im Stande, die Anfälle rasch zu beseitigen. In hartnäckigen Fällen, in denen Chinin nichts hilft, muss man das *Arsen* (Solutio Fowleri) versuchen. Auch bei manchen *toxischen Neuralgien* (Blei, Quecksilber, Alkohol) hat die Behandlung in erster Linie auf die Entfernung der Krankheitsursache Bedacht zu nehmen.

In allen Fällen, wo die ursächliche Behandlung nicht ausführbar oder allein nicht genügend ist, kommen diejenigen zahlreichen Mittel und Behandlungsweisen in Betracht, welche der *Indicatio morbi* und *Indicatio symptomatica* entsprechen. Von der Voraussetzung einer entzündlichen Affection des Nerven ausgehend, hat man vielfach versucht, durch *örtliche Ableitungsmittel,* Senfteige, reizende Einreibungen (Senfspiritus, Veratrinsalbe 0,5 : 20,0, Jodtinctur), *Blasenpflaster* und sogar durch das *Ferrum candens* einen günstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben. Die erstgenannten Mittel kommen nur in leichten Fällen zur Anwendung. Vesicatore, welche längs des Verlaufs des befallenen Nerven oder bei Gesichtsschmerz hinters Ohr gelegt werden, sind in frischen (namentlich „rheumatischen“) Fällen zuweilen von sehr guter Wirksamkeit. Zum Ferrum candens greift man höchstens in veralteten, sehr schweren Neuralgien, bei welchen (namentlich bei Ischias) in der That hierdurch einige sehr günstige Heilerfolge erzielt worden sind.

Wichtiger und wirksamer, als die bisher erwähnten Mittel, ist die örtliche *elektrische Behandlung der Neuralgien.* Obwohl wir nicht genau wissen, wie die Elektricität wirkt, so ist sie doch unstreitig bei der Behandlung der Neuralgien oft von grossem Erfolge begleitet. Symptomatische, freilich vorübergehende Besserungen erzielt man manchmal selbst dann, wenn die eigentliche Ursache des Leidens von der Elektricität nicht beeinflusst wird, während bei den idiopathischen Neuralgien häufig in frischen und zuweilen selbst in veralteten Fällen vollständige Heilungen erreicht werden können. In Bezug auf die anzuwendende Methode giebt es keine ganz allgemein gültigen Regeln, indem viele Specialisten ihre eigenen Lieblingsmethoden haben. Am

meisten üblich und empfehlenswerth sind die folgenden Applicationsweisen: 1. *Stabile Einwirkung der Anode eines constanten Stroms* auf den ergriffenen Nervenstamm in möglichst grosser Ausdehnung, namentlich auch auf die etwa vorhandenen Schmerzpunkte. Stärkere Stromschwankungen und Stromunterbrechungen sind ganz zu vermeiden. Man steigert allmählich die Stromintensität bis zu mittlerer Stärke. Die Dauer der Sitzungen, welche täglich wiederholt werden müssen, beträgt 3—6 Minuten, zuweilen noch länger. 2. Bei Neuralgien längerer Nerven sind *stabile absteigende* (*zuweilen auch aufsteigende*) *constante Ströme* anzuwenden, wobei die Anode auf den möglichst central gelegenen Punkt des Nervenstamms oder auf die Wirbelsäule, die Kathode auf einzelne peripher gelegene Stellen aufgesetzt wird. 3. Der *faradische Strom* ist ebenfalls von sehr guter Wirkung. Entweder faradisirt man den Nerven mit mässig starken „schwellenden" Strömen, oder man behandelt die Haut über dem befallenen Nerven mit dem *faradischen Pinsel*. Letztere Methode ist zwar sehr schmerzhaft, aber nicht selten von vorzüglichem Erfolg begleitet. 4. Von einigen Elektrotherapeuten (Mor. Meyer) wird Gewicht darauf gelegt, dass etwa vorhandene *Schmerzpunkte an der Wirbelsäule*, wie solche schon von Trousseau bei manchen Neuralgien erwähnt werden, mit der Anode eines constanten Stroms stabil behandelt werden.

Als allgemeine Regel gilt, stets mit milder, sehr vorsichtiger Anwendung der Elektricität anzufangen und erst später zu stärkeren Strömen überzugehen. Manchmal tritt eine auffallende Wirkung sofort (während des Schmerzanfalls) ein, manchmal zeigt sich erst nach mehreren Sitzungen die erste Besserung. Hat man nach 2—3 Wochen und nach Anwendung der verschiedenen elektrischen Methoden gar nichts erzielt, so ist es gerathen, die elektrische Behandlung als für den Fall nicht geeignet ganz aufzugeben.

Ausser der Elektricität kommt bei der Behandlung der Neuralgien eine Anzahl *innerer Mittel* in Betracht, welche theils symptomatisch wirken sollen (*Narcotica*), theils sich den Ruf einer *specifischen* Wirksamkeit erworben haben. Unter den letzteren hat das *Chinin* entschieden die grösste Bedeutung. Keineswegs nur bei Malaria-Neuralgien, obgleich bei diesen am sichersten, sondern auch bei den „idiopathischen" Neuralgien kann das Chinin selbst in schweren Fällen noch vortreffliche Dienste leisten. Wesentlich ist hierbei, dass das Mittel in *grossen Dosen* gegeben wird. Man fängt mit 1,0—2,0 *pro die* an (am besten auf einmal gegeben) und kann in schweren Fällen bis zu 4—5 Grm., ja noch höher steigen. Die besten Erfolge vom

Chinin sieht man bei *Trigeminus-Neuralgien*, während das Mittel bei anderen Neuralgien (z. B. Ischias) eine weit geringere Wirksamkeit zeigt. Auch vom *Natron salicylicum* werden einzelne Heilerfolge berichtet. Nächstdem kommen vorzugsweise *Arsenik* und *Bromkalium* in Betracht. Ersteres wird in Pillenform oder als *Solutio Fowleri* verordnet (3 mal täglich 5 Tropfen, allmählich steigernd). Bromkali ist nur in grossen Dosen (3,0—5,0—10,0 *pro die*) wirksam. Von den zahlreichen Mitteln, welche sonst noch empfohlen worden sind, nennen wir hier noch *Ergotin* (innerlich und subcutan), *Terpentinöl, Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Tinct. Gelsemii, Aconitin, Phosphor, Jodkalium*, subcutane Injectionen von *Ueberosmiumsäure* (0.5—1,0 einer 1 % Lösung) u. a.

Bei allen schweren Neuralgien unentbehrlich ist der Gebrauch der *Narcotica*, vor Allem des *Morphiums*. Dasselbe wird fast nur während des Anfalls selbst angewandt und zwar am besten in Form einer *subcutanen Injection* (von 0,005—0,01 an), welche man in der Nähe der schmerzhaften Stelle macht. Die schmerzstillende Wirkung erfolgt fast ausnahmslos. In hartnäckigen, langdauernden Fällen tritt aber allmählich eine Gewöhnung an das Mittel ein. Man muss dann zu immer höheren Dosen greifen, und auch diese lassen schliesslich in ihrer Wirkung nach. Unter den chronischen Morphinisten findet man zahlreiche Kranke, die an schweren Neuralgien gelitten haben oder noch leiden, so dass also eine vorsichtige Zurückhaltung beim längeren Gebrauch des Morphiums stets nothwendig ist. Namentlich soll man sich nicht zu leicht dazu entschliessen, den Kranken die Morphiumspritze selbst in die Hand zu geben. Von manchen Aerzten wird den Morphiuminjectionen bei den Neuralgien nicht nur ein palliativer, sondern auch ein dauernder Nutzen zugeschrieben. Man sieht in der That zuweilen, dass leichtere Neuralgien unter dem ausschliesslichen Gebrauch von Morphiuminjectionen zur Heilung gelangen; doch handelt es sich hierbei wahrscheinlich meist um Spontanheilungen. Die *innere Anwendung* von Morphium und Opiumpräparaten steht der subcutanen Application an Sicherheit und Raschheit der Wirkung entschieden nach. Die *äusserliche Anwendung* von narkotischen Salben, Einreibungen u. dgl. wird in der Praxis vielfach geübt, ist aber nur in leichteren Fällen von sichtlichem Nutzen. Man verschreibt Salben mit Extr. Opii (1 : 10), Extr. Belladonnae (2 : 10), Extr. Opii und Veratrin ana 1,0 auf 20,0 Ungt. simpl. u. dgl. Hieran schliesst sich die äussere Anwendung von Chloroform (Chloroform und Ol. Hyoscyami zu gleichen Theilen) und Aether an. *Chloralhydrat* (namentlich Crotonchloralhydrat ist bei Neur-

algien empfohlen worden) wird seiner schlaferzeugenden Wirkung wegen oft bei chronischen Neuralgien verordnet, ebenso *Paraldehyd.* Endlich ist noch zu erwähnen, dass von einigen Aerzten *subcutane Injectionen von Atropin* (0,005—0,001—0,003! *pro dosi*) als schmerzstillend gerühmt werden, zuweilen selbst in Fällen, in welchen Morphium unwirksam ist.

In schweren Fällen oft von grosser Bedeutung ist die *chirurgische Behandlung* der Neuralgien, die Durchschneidung des Nerven (*Neurotomie*) oder die Excision eines Stücks aus dem Nerven (*Neurektomie*), um dadurch das Zusammenwachsen des durchschnittenen Nerven zu verhindern. Diese Operation ist zweifellos häufig von glänzendem Erfolge begleitet; in anderen Fällen freilich zeigt sich gar kein Einfluss auf das Leiden oder die Neuralgie tritt nach einer vorübergehenden Besserung von Neuem in alter Heftigkeit auf. Verständlich ist der günstige Erfolg der Neurotomie in den Fällen, wo man die Ursache der abnormen sensiblen Erregung peripherwärts von der Durchschneidungsstelle annehmen kann. Doch sind in der Literatur Beobachtungen mitgetheilt, bei welchem die Operation auch bei centralen Neuralgien von günstigem Einfluss gewesen sein soll. Immerhin wird man die Operation nur in schweren Fällen vorschlagen, bei denen alle übrigen Mittel bereits vergeblich versucht worden sind, und wird den Patienten zwar die *Möglichkeit* oder sogar Wahrscheinlichkeit eines Erfolgs, niemals aber ein *sicheres* Eintreten desselben in Aussicht stellen. — Ausser der Nervendurchschneidung ist in neuerer Zeit auch öfter die *Nervendehnung* bei Neuralgie versucht worden — zuweilen mit entschieden gutem Erfolge.

Die Anwendung von *Bädern* kommt vorzugsweise nur bei der Behandlung der Neuralgien im Bereich der Extremitäten-Nerven (namentlich bei der Ischias) in Betracht und wird daher, ebenso wie die *Massage,* bei den betreffenden einzelnen Formen der Neuralgien näher besprochen werden.

So sehen wir also, dass uns zur Behandlung der Neuralgien eine grosse Anzahl von Mitteln zu Gebote steht, unter denen die Auswahl zu treffen nicht immer ganz leicht ist. Zunächst wird man in jedem einzelnen Fall nach einer Causalindication forschen und diese, wenn möglich, zu erfüllen suchen. In den zahlreichen Fällen, wo dies aber nicht gelingt, muss man vor Allem den Schmerz zu lindern suchen, zu welchem Zweck wir, wenn äussere Ableitungen nicht genügen, in dem Morphium das wirksamste Mittel haben. Dann muss der eigentliche Kurplan gemacht werden. Man versucht eine elektrische Behand-

lung oder, wenn diese nicht ausführbar ist, eins der anderen oben genannten Mittel. Am meisten Vertrauen verdient, namentlich in frischen Fällen, Chinin, im Uebrigen bei anämischen Individuen Arsen, bei kräftigeren Patienten Bromkalium. Helfen alle diese und ähnliche Mittel nicht, so darf man in geeigneten Fällen noch Erfolg von einem operativen Eingriff hoffen, während man sich sonst nur auf eine rein symptomatische Behandlung mit Narcoticis beschränken muss.

Viertes Capitel.

Die einzelnen Formen der Neuralgien.

1. Neuralgie des Trigeminus.

(*Prosopalgie. Tic douloureux. Fothergill'scher Gesichtsschmerz.*)

Aetiologie. Die Trigeminus-Neuralgie ist eine der häufigsten und wichtigsten Neuralgien, bei deren Entstehung die mannigfachsten Ursachen und prädisponirenden Momente, welche wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben, eine Rolle spielen. Zahlreiche, namentlich leichtere Fälle entstehen nach *Erkältungen* oder zuweilen auch ohne eine sicher nachweisbare Ursache. Malaria-Neuralgien localisiren sich besonders oft im Gebiete des Trigeminus. Ferner sind es aber namentlich auch *Erkrankungen der Schädelknochen und des Periosts,* sehr häufig *Erkrankungen der Zähne* (Caries, Zahnexostosen, Anomalien der Zahnentwicklung und Zahnstellung), ausserdem *Krankheiten der Nasen- und Stirnhöhlen,* sowie des *Mittelohres,* welche zu Trigeminus-Neuralgien den Anlass geben können. Romberg fand zuerst als Ursache eines schweren, unheilbaren Falls ein *Aneurysma der Carotis interna,* welches auf das Ganglion Gasseri drückte. Einen genau analogen Fall haben auch wir gesehen. Endlich soll eine *Ueberanstrengung der Augen* in nicht seltenen Fällen zur Entwicklung von Trigeminus-Neuralgien in Beziehung stehen.

Symptome und Verlauf. Die Schmerzanfälle bei der Quintus-Neuralgie haben meist eine ziemlich grosse Intensität und können in schweren Fällen die qualvollste und schrecklichste Heftigkeit erreichen. Sie treten theils ganz ohne Veranlassung, theils bei geringen äusseren Einwirkungen (Waschen, Sprechen, körperliche Bewegungen, psychische Erregungen u. dgl.) auf. Die Schmerzen erstrecken sich auf das Gebiet der einzelnen Trigeminus-Aeste, strahlen aber zuweilen auch in den Hinterkopf, in den Nacken, in die Schultern u. s. w. aus. Häufig sind *reflectorische Zuckungen* im Gesicht wahrnehmbar, namentlich Blepharospasmus und

Zucken der Mundwinkel. Die *vasomotorischen Störungen* machen sich anfangs als abnorme Blässe, später gewöhnlich als deutliche abnorme Röthe des Gesichts und der Conjunctiva bemerkbar. Bei Neuralgien in den zwei oberen Aesten sieht man während der Anfälle oft eine abnorm *starke Thränensecretion.* Seltener sind eine krankhafte *Speichelsecretion* und eine verstärkte *Absonderung der Nasenschleimhaut.* Zuweilen, aber doch relativ selten treten *Herpes-Eruptionen* im Verlauf des befallenen Nerven auf, *Zoster frontalis*, *Herpes conjunctivae* u. a. Auch schwerere, in die Kategorie der neuroparalytischen Ophthalmie (s. S. 17) gehörige Erkrankungen des Auges sind in einigen Fällen beobachtet worden. Bei längere Zeit bestehenden Neuralgien beobachtet man manchmal noch weitere *trophische Störungen:* Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, Ergrauen oder Ausgehen der Haare im Gebiete des Frontalis u. a.

Die meisten Trigeminus-Neuralgien haben ihren Sitz nicht im Gebiete des ganzen Nerven, sondern nur in einem oder in einzelnen Aesten desselben (vgl. Fig. 1 S. 16). Man unterscheidet danach 1. *die Neuralgie des ersten Astes* (*Neuralgia ophthalmica*), besonders häufig als *Neuralgia supraorbitalis s. frontalis* auftretend. Dabei findet man in der Regel den Druck auf die Austrittsstelle des Nerven am Foramen supraorbitale mehr oder weniger stark schmerzhaft. Seltener sind Schmerzpunkte auch an der Nase, am inneren Augenwinkel, am Tuber parietale u. a. zu finden. 2. Die *Neuralgie des zweiten Astes* (*Neuralgia supramaxillaris*), am häufigsten im Gebiete des Nervus infraorbitalis (*Neuralgia infraorbitalis*), mit dem Hauptschmerzpunkt am Foramen infraorbitale, ferner am Jochbein, an der Oberlippe u. a. 3. Die *Neuralgie des dritten Astes* (*Neuralgia inframaxillaris*), welche am häufigsten ihren Sitz im Bereich des *Nerv. alveolaris inferior* hat; doch kommen auch Neuralgien in der Schläfengegend (N. auriculo-temporalis) und in der Zunge (N. lingualis) vor. Von den Schmerzpunkten liegt der hauptsächlichste am Foramen mentale.

Der Gesammtverlauf der Quintus-Neuralgien ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Man beobachtet alle Formen, von den leichtesten, rasch vorübergehenden an bis zu den schwersten, unheilbaren, welche die Kranken zur Verzweiflung, ja sogar zum Selbstmord treiben können. Im Allgemeinen gehören die Neuralgien im ersten Aste gewöhnlich zu den verhältnissmässig leichteren, die Neuralgien des zweiten und namentlich diejenigen des dritten Astes zu den schwereren Formen. Eine besonders schwere Form, bei welcher sich keine Ursache auffinden lässt, die Anfälle in grösster Intensität bald in kurzen Pausen, bald

nach Wochen und Monate langen Zwischenräumen auftreten und allen Heilversuchen mit grösster Hartnäckigkeit trotzen, hat TROUSSEAU mit dem Namen der „*epileptiformen Neuralgie*“ bezeichnet, obwohl eine sichere Beziehung dieser Krankheit zur echten Epilepsie keineswegs nachweisbar ist. Bemerkenswerth ist, dass gerade diese Form bei neuropathisch belasteten Individuen auftritt.

Diagnose. Die *Diagnose* der Trigeminus-Neuralgien ist in allen ausgesprochenen Fällen leicht. Man muss nur auf die Verbreitung des Schmerzes, auf das anfallsweise Auftreten desselben und auf die Druckpunkte genau Rücksicht nehmen. Sonst können bei oberflächlicher Untersuchung freilich Verwechselungen mit entzündlichen Knochen- und Periostaffectionen, mit echten Zahnschmerzen, mit Migräne und mit anderen Formen des Kopf- und Gesichtsschmerzes vorkommen.

Prognose. Die *Prognose* ist nie mit voller Sicherheit zu stellen. Am günstigsten ist sie in frischen Fällen und da, wo eine nachweisbare, zu beseitigende Ursache zu Grunde liegt. Beruht das Leiden dagegen auf einer gröberen anatomischen, nicht zu entfernenden Ursache, oder handelt es sich um alte, „habituell gewordene“ Fälle, so ist die Prognose oft leider durchaus ungünstig.

Therapie. Die Behandlung der Trigeminus-Neuralgien geschieht ganz nach den im vorigen Capitel besprochenen Grundsätzen. Beim Aufsuchen der *causalen Indicationen* hat man bei Neuralgien des zweiten und dritten Astes vor Allem nach *Erkrankungen der Zähne,* ferner in allen Fällen nach etwaigen *Affectionen der Nase, der Stirnhöhlen* und *des Mittelohres* zu suchen. Cariöse Zähne, welche schmerzhaft sind und irgend eine Beziehung zur Neuralgie zu haben scheinen, sind stets zu entfernen, die etwa sonst vorhandenen genannten Affectionen mit specialistischer Gründlichkeit zu behandeln.

Von den übrigen Mitteln kommen vor Allem die *Elektricität* (Anode auf die Schmerzpunkte, Kathode im Nacken, faradischer Pinsel u. s. w.), *Chinin, Solutio Fowleri* und in schweren Fällen die *Narcotica* zur Anwendung. In den Fällen, wo die neuralgischen Anfälle annähernd regelmässig auftreten, leistet namentlich das *Chinin* (zunächst 1,0—1,5 Grm. 2—3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall) oft ausgezeichnete Dienste. Hilft Chinin nicht, so ist *Arsen* in nicht zu kleinen Dosen zu versuchen, und erst wenn die genannten Mittel erfolglos geblieben sind, kann man einen Versuch mit einem der sonst noch empfohlenen Medicamente anstellen, von denen wir hier noch anführen: das *Butylchloralhydrat* (Crotonchloral) in Kapseln zu 0,1—0,3 oder nach der LIEBREICH'schen Vorschrift: Butyl. Chloral. hydrat. 5,0

bis 10,0, Glycerini 20,0, Aq. destill. 120,0, einen bis mehrere Esslöffel alle 5—10 Minuten. Ferner die *Tinctura Gelsemii sempervirentis*, 5—20 Tropfen mehrmals täglich, *Aconitin* in Pillen zu 0,003—0,005 Milligrm., 3—5 täglich, *Amylnitrit*, *Cuprum sulphur. ammoniatum* (in Pulvern oder Pillen zu 0,02—0,04), Terpentinöl u. a. Besondere Indicationen für alle diese Mittel lassen sich nicht angeben, so dass man auf ein reines Probiren angewiesen ist. In verzweifelten Fällen hat Trousseau einen Versuch mit sehr hohen Opiumdosen gemacht, wobei er allmählich bis zu Gaben von 8—12 Grm. (!) am Tage gestiegen ist. Zuweilen kann durch *Compression der Carotis* der Anfall vermindert oder abgekürzt werden.

Dauert eine schwere Neuralgie trotz rationeller elektrischer und medicamentöser Behandlung fort, so zögere man nicht zu lange, dem Kranken, wenn möglich, eine *operative Behandlung* vorzuschlagen. Namentlich bei den Frontal- und Infraorbital-Neuralgien ist die Nervendurchschneidung eine verhältnissmässig leichte Operation, welche — freilich neben manchen Misserfolgen — zahlreiche vorzügliche Heilresultate aufzuweisen hat. Die nähere Beschreibung der Technik der Operation, ebenso die Besprechung der *Nervendehnung* und der in einzelnen verzweifelten Fällen ausgeführten *Unterbindung einer Carotis* muss den chirurgischen Lehrbüchern überlassen bleiben.

2. Occipital-Neuralgie.

Von den im sensiblen Gebiete der vier oberen Cervicalnerven auftretenden Neuralgien ist die Neuralgie des *Nervus occipitalis major* die häufigste und praktisch wichtigste. In *ätiologischer* Beziehung hat man ausser den bei allen Neuralgien in Betracht kommenden Momenten namentlich auf *Erkrankungen der oberen Halswirbel* (Caries, Neubildungen) zu achten. — Die Schmerzanfälle können die grösste Heftigkeit erreichen. Gewöhnlich sind sie gleichzeitig im Gebiete *beider* Occipitalnerven localisirt, also doppelseitig, wenn auch meist auf der einen Seite stärker, als auf der anderen. *Schmerzpunkte* sind am häufigsten in der Mitte zwischen dem Proc. mastoideus und den oberen Halswirbeln zu finden. Vasomotorische Störungen, Ausgehen der Haare u. dgl. sind öfters beobachtet worden.

Die *Prognose* ist in den Fällen, welchen keine schwere anatomische Erkrankung (Spondylitis) zu Grunde liegt, verhältnissmässig günstig. Starke *Hautreize* im Nacken (Vesicatore in frischen Fällen), der *constante Strom* und *Morphiuminjectionen* sind die wirksamsten Mittel.

Alle übrigen Neuralgien im Gebiete des Plexus cervicalis sind selten. Sie kommen vor im Ausbreitungsbezirk des *N. occipitalis minor* (nach SEELIGMÜLLER verhältnissmässig häufig durch *Syphilis* bedingt und dann durch Jodkalium leicht heilbar), des *N. auricularis magnus* und der *Nn. supraclaviculares*. Sogar eine *Neuralgia phrenica*, bei welcher sich der Schmerz längs des Phrenicus-Verlaufs bis zu den Ansatzstellen des Zwerchfells erstrecken soll, ist beschrieben worden; sie ist aber jedenfalls sehr selten.

3. Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis.

(*Cervico-Brachialneuralgie.*)

Brachialneuralgien sind im Ganzen selten und fast niemals ganz streng an das Gebiet eines einzelnen Nerven gebunden. Im Allgemeinen werden der Radialis und Ulnaris etwas häufiger befallen, als der Medianus. Auch Neuralgien des N. cutaneus brachii internus kommen zuweilen vor. — In *ätiologischer Hinsicht* sind vor Allem die verhältnissmässig häufigen Verletzungen und Quetschungen der Nerven, ferner Narben und Fremdkörper zu nennen. Hierher gehören auch die *Amputationsneuralgien*. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen nach Verletzungen der Finger heftige Armneuralgien auftreten, welche vielleicht von einer aufsteigenden Neuritis abhängen. Schwere Neuralgien entstehen nicht selten durch *Druck* auf die Armnerven, z. B. bei Geschwülsten in der Achselhöhle (Carcinoma u. dgl.), Aneurysmen der Aorta u. dgl. Auch *rheumatische* Neuralgien kommen vor. *Doppelseitige Armneuralgien* müssen stets den Verdacht auf eine spinale Affection, besonders auf Pachymeningitis cervicalis, Spondylitis der unteren Halswirbel u. dgl. lenken.

Ueber die nähere *Symptomatologie* der Armneuralgien ist wenig hinzuzufügen. Der Schmerz wird meist im ganzen Verlauf der Nerven angegeben, ohne indessen, wie bereits erwähnt, sehr streng localisirt zu sein. *Schmerzpunkte* finden sich zuweilen am Plexus brachialis, am Radialis (Aussenfläche des Oberarms), am Ulnaris (Sulcus am Condylus internus), am Medianus (innerer Rand des Biceps), und an den Hautnerven dort, wo sie aus der Fascie heraustreten. Vasomotorische und trophische Störungen („*Glossy fingers*“, d. i. eine eigenthümliche glänzende, atrophische Beschaffenheit der Haut an den Fingern) sind zuweilen beobachtet worden, bei schweren Neuralgien auch eine ausgesprochene Atrophie des ganzen Armes. — Die *Diagnose* ist meist nicht

schwierig; nur vor Verwechslungen mit *Gelenkaffectionen* hat man sich in Acht zu nehmen.

In *therapeutischer Beziehung* kommt ausser der etwaigen Erfüllung der Causalindication und den gewöhnlichen Mitteln (Narcotica, Derivantien, bei rheumatischen Neuralgien *Natron salicylicum*) vorzugsweise die *Elektricität* in Betracht. In einigen schweren Fällen hat man durch die *Nervendehnung* gute Erfolge erzielt.

4. Intercostalneuralgie.

(*Dorso-Intercostalneuralgie.*)

Da die hinteren (dorsalen) Aeste der Brustnerven nur ausnahmsweise erkranken, so treten die hierher gehörigen Neuralgien fast immer als reine *Intercostalneuralgien* auf. Dieselben betreffen meist die mittleren (circa den fünften bis neunten) Intercostalnerven, von denen einer oder häufig mehrere gleichzeitig befallen sind. Die Affection findet sich viel häufiger auf der *linken* Seite, als auf der rechten.

In *ätiologischer* Hinsicht ist es wichtig, daran zu erinnern, dass hartnäckige Intercostalneuralgien häufig ein Symptom (oft lange Zeit das einzige) schwerer anatomischer Erkrankungen sind, so namentlich bei *Rippenaffectionen*, bei *Wirbelleiden* (Caries, Carcinom), bei *Rückenmarkskrankheiten* (Tabes, Meningitis spinalis, Tumoren) und bei *Aneurysmen der Aorta*. Ausser diesen symptomatischen Neuralgien kommen aber auch echte idiopathische Intercostalneuralgien nicht selten vor, besonders bei anämischen und nervösen Frauen und Mädchen in den jüngeren und mittleren Jahren. Auch traumatische Läsionen der Intercostalnerven und Erkältungen spielen eine Rolle, und endlich sollen „reflectorische" Intercostalneuralgien bei Krankheiten der weiblichen Genitalien nicht selten auftreten.

Die *Schmerzen* bei der Intercostalneuralgie können eine ungemeine Heftigkeit erreichen und werden durch ausgiebigere Bewegungen des Thorax meist gesteigert. Die Kranken vermeiden daher nach Möglichkeit tiefe Inspirationen, Husten, lautes Sprechen u. dgl. Gewöhnlich findet man *drei Schmerzpunkte*, einen neben der Wirbelsäule, einen etwa in der Mitte des Nerven und einen dritten neben dem Sternum resp. am Musc. rectus abdominis. Von *trophischen Störungen* ist das relativ häufige Auftreten eines *Herpes zoster* zu erwähnen. In solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich immer um eine wirkliche *Neuritis* eines oder mehrerer Intercostalnerven. Die Schmerzen gehen dem Auftreten der Zoster-Eruption vorher oder treten ziemlich gleichzeitig

mit derselben auf. Nicht selten dauern sie auch nach der Abheilung der Hautaffection noch eine Zeit lang fort. Gewöhnlich fasste man bisher die Zosterbildung als „trophische Störung" auf. Neuere genaue anatomische Untersuchungen (A. Dubler) sprechen aber zu Gunsten der Annahme, dass die Blasenbildung einfach durch eine directe Fortleitung des entzündlichen Processes von den Endzweigen der Nerven auf die Haut entsteht. Bemerkenswerth ist, dass die Zoster-Fälle nicht selten in einer gewissen *epidemischen* und zuweilen sogar *endemischen Ausbreitung* auftreten, so dass man an ein infectiöses Agens zu denken veranlasst wird. Vielleicht spricht hierfür auch die fast regelmässige *Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen* (in der Achselhöhle, am unteren Rand des M. pectoralis u. a.).

Der *Verlauf* der Intercostalneuralgien hängt vorzugsweise von der Aetiologie des Leidens ab. Die primären Neuralgien sind zwar oft recht hartnäckig, geben aber doch im Ganzen meist eine günstige Prognose. Nicht immer leicht ist die *Differentialdiagnose* zwischen echten Intercostalneuralgien und rheumatischen Muskelaffectionen, beginnender Pleuritis u. dgl. Hier muss eine genaue objective Untersuchung, die Beachtung der Localisation des Schmerzes, der vorhandenen Druckpunkte und endlich des gesammten Krankheitsverlaufs vor Irrthümern schützen.

Die *Therapie* richtet sich nach den im vorigen Capitel angegebenen allgemeinen Regeln. Vesicatore sind bei *frischen* Erkrankungen oft von sehr guter Wirkung. Die *elektrische Behandlung* geschieht mit dem faradischen Pinsel oder dem constanten Strom (Kathode auf die Wirbelsäule, Anode auf den seitlichen und vorderen Schmerzpunkt, ziemlich starker stabiler Strom). In schweren Fällen sind Morphiuminjectionen unentbehrlich. — Der Herpes zoster heilt unter einer einfachen Behandlung mit Salben und Streupulver (Zinci oxydati 5,0, Amyli 10,0) ab.

Mastodynie (Neuralgie der Brustdrüse). Als eine besondere Neuralgie im Gebiete der Intercostalnerven ist die *Mastodynie* (*irritable breast* von Astley Cooper genannt) zu betrachten. Sie tritt fast nur bei *Frauen* nach der Pubertätszeit auf und ist ein sehr schmerzhaftes und quälendes, hartnäckiges Leiden. Die Schmerzen sind theils continuirlich, theils treten sie in einzelnen, zuweilen von Erbrechen begleiteten Anfällen auf. Die ganze Mamma ist gegen Berührung äusserst empfindlich. *Aetiologisch* ist wenig Sicheres bekannt. Anämie, Hysterie, traumatische Einwirkungen scheinen von Einfluss zu sein. Zuweilen fühlt man in der Brust kleine, sehr schmerzhafte Knötchen (Tubercula

dolorosa, Neurome?), welche schon zu dem Verdacht eines sich entwickelnden Carcinoms Anlass gegeben haben.

Das Leiden kann Jahre lang andauern. Die *Therapie* ist schwierig. Warme Einpackungen der Brust, Aufbinden der Mammae und vor Allem Narcotica bringen Erleichterung. Die Elektricität kann von entschiedenem Nutzen sein. Auch operative Eingriffe (Amputatio mammae, Exstirpation der schmerzhaften Knötchen) sind in den schwersten Fällen gemacht worden. Ihr Erfolg ist unsicher.

5. Neuralgien im Bereich des Plexus lumbalis.

Da die hierher gehörigen Neuralgien selten sind und wenig Eigenthümliches zeigen, so begnügen wir uns mit der kurzen Aufzählung der wichtigsten Formen.

Die *Neuralgia lumbo-abdominalis* macht Schmerzen in der Lendengegend, welche nach dem Gesäss, dem Hypogastrium und den Genitalien zu ausstrahlen. Die *Neuralgia cruralis* sitzt theils im Gebiete des Nervus cutaneus femoris ant. externus, theils im Gebiete der Hautäste des N. cruralis (cutaneus femoris medius und internus). Besonders charakteristisch ist ihre Ausbreitung auf den Hautbezirk des N. saphenus major (innere Wadengegend und innerer Fussrand). Bei der *Neuralgia obturatoria* erstreckt sich der Schmerz an der Innenseite des Oberschenkels bis zur Gegend des Kniegelenks hinab (vgl. Fig. 6 u. 7 auf S. 19).

In ihren Einzelheiten schliessen sich alle diese Neuralgien an das im vorigen Capitel Gesagte vollständig an. Die *Diagnose* ist nicht immer leicht und man muss sich namentlich vor Verwechselungen mit Knochen- und Gelenkaffectionen, mit Lumbago, Nierensteinkoliken u. a. in Acht nehmen.

6. Ischias.

(*Neuralgia ischiadica. Malum Cotunnii.*)

Aetiologie. Die Neuralgie des Ischiadicus ist nebst der Trigeminus-Neuralgie die bei weitem häufigste und praktisch wichtigste Neuralgie. Sie kommt, im Gegensatz zu den meisten übrigen Neuralgien, häufiger bei *Männern*, als bei Frauen vor. *Erkältungen, Durchnässungen* und *Ueberanstrengung* der Beine sind die am häufigsten nachweisbaren ätiologischen Momente. Seltener geben *venöse Stauungen in den Beckenvenen* (Hämorrhoiden) und *habituelle Obstipation* den Anlass zur Entwicklung einer Ischias. *Symptomatische Neuralgien* im Gebiete des Ischiadicus sieht man bei Beckentumoren, Caries des Kreuzbeins und ähnlichen Erkrankungen. Auch sonstige *traumatische Einflüsse* und

Compression des Nerven (z. B. anhaltendes unbequemes Sitzen) sind zuweilen nachweisbare Krankheitsursachen. Ferner kann der *Druck des graviden Uterus* auf den Plexus ischiadicus eine Ischias hervorrufen, und bei Frauen hat man auch im Anschluss an *Zangengeburten* das Auftreten der Krankheit beobachtet.

Symptome und Verlauf. Die *Schmerzen*, meistens mit leichten Vorboten anfangend und erst allmählich zu den starken Anfällen sich steigernd, beginnen gewöhnlich an der hinteren Schenkelfläche in der Gegend des Foramen ischiadicum. Von hier zucken sie blitzähnlich nach abwärts, gewöhnlich ins Peronealgebiet (äussere Partie des Unterschenkels, äusserer Fussrand und Fussrücken), seltener ins Tibialisgebiet (Fusssohle) hinein. Bald treten sie in charakteristischen neuralgischen Anfällen auf, bald sind sie mehr continuirlich und werden dann von den Kranken als „brennend", „bohrend" u. dgl. beschrieben. Nachts sind sie häufig am stärksten. Die Bewegungen des Beins sind in schweren Fällen fast ganz durch die Schmerzen gehemmt, so dass das Gehen den Kranken sehr erschwert oder fast unmöglich ist und sie ihr krankes Bein in leicht gebeugter Stellung still halten. Sehr häufig treten die Schmerzen auch bei längerem Stehen oder nach längerem Sitzen auf. *Schmerzpunkte* findet man häufig im Verlaufe des Ischiadicus auf dem Glutaeus maximus oder an dessen unterem Rande, in der Kniekehle (N. tibialis), am Capitulum fibulae (N. peroneus), an den Fussknöcheln, auf dem Fussrücken u. a.

Ausser den Schmerzen sind sonstige *Sensibilitätsstörungen* (Parästhesien, Hyperästhesie, leichte Anästhesie) in dem ergriffenen Bein nicht selten. Reflectorische *Muskelspannungen, Zittern,* ja sogar vollständige *klonische Krämpfe* sind bei schweren Erkrankungen wiederholt beobachtet worden. Eine leichte Steifigkeit und Schwäche des Beins findet man sehr häufig. Auch eine geringe Atrophie der Muskeln bildet sich oft aus, während die höheren Grade der Atrophie auf ernstere anatomische Erkrankungen des Nerven schliessen lassen. *Zoster*-Eruption ist wiederholt beobachtet worden, aber im Ganzen selten.

Die *Dauer* des Leidens beträgt mehrere Wochen, in manchen hartnäckigen Fällen zuweilen aber auch Monate, ja sogar Jahre. Doch ist der Verlauf, abgesehen von den Fällen, welchen ein unheilbares anatomisches Leiden zu Grunde liegt, schliesslich meist günstig. *Recidive* kommen freilich recht häufig vor.

Diagnose. Die *Diagnose* der Ischias ist zwar in der Mehrzahl der typisch auftretenden Fälle leicht, kann aber zuweilen auch ziemlich grosse Schwierigkeiten machen. Verwechselungen können namentlich

vorkommen mit Lumbago, mit frischer Coxitis, nervöser Coxalgie (s. u.) und Psoasabcess. Auch an das Vorkommen ischialgischer Schmerzen im Beginn der *Tabes* muss gedacht werden. Nur die möglichst genaue und allseitige objective Untersuchung und die Berücksichtigung der Localisation des Schmerzes und der Schmerzpunkte können in zweifelhaften Fällen den Ausschlag geben.

Therapie. Zuweilen kann man durch Erfüllung der *Causalindication* günstige Erfolge erzielen. Ausser der etwa möglichen operativen Entfernung von Geschwülsten, Fremdkörpern u. dgl. ist hier namentlich die Besserung mancher Fälle von hartnäckiger Ischias, welche mit habitueller Obstipation verbunden sind, durch methodische Abführkuren, vor Allem durch Brunnenkuren in Marienbad, Kissingen u. a. zu erwähnen.

Was die Behandlung der gewöhnlichen Ischias betrifft, so hat man zunächst während des *Schmerzanfalls* selbst bei allen schwereren Erkrankungen für eine gute, vollständig ruhige Lagerung des Beins zu sorgen. In der Regel ist die örtliche Anwendung von *Wärme* (warme Umschläge, Einwicklungen u. dgl.) den Kranken angenehm. Zuweilen schafft ein Dampfbad wesentliche Besserung. Stärkere *örtliche Ableitungen* (Vesicatore, manchmal sogar eine locale Blutentziehung) werden namentlich in Fällen „rheumatischen Ursprungs" angewandt. Sind die Schmerzen sehr heftig, so ist eine subcutane Morphiuminjection das einzig sichere, oft unentbehrliche Mittel. Auch narkotische Einreibungen werden in der Praxis häufig verordnet.

Von den weiter in Betracht kommenden Heilmitteln sind in erster Linie die *Elektricität* und die *Massage* zu nennen. Zur elektrischen Behandlung benutzt man gewöhnlich ziemlich starke, *absteigende Ströme* mit grossen Elektroden, welche man täglich 5—10 Minuten lang auf den Nerven einwirken lässt, indem man nach einander die einzelnen Abschnitte desselben in den Strom einschaltet. Bei stärkerer Steifigkeit im Bein macht man einige Oeffnungen und Schliessungen, um Muskelzuckungen hervorzurufen. Für manche Fälle eignet sich auch die Anwendung des *faradischen Stroms*, namentlich des *faradischen Pinsels*. — Ausser der Elektricität hat die *Massage* nicht selten vortreffliche Erfolge bei der Ischias aufzuweisen. Näheres über die hierbei anzuwendende Technik ist in den diese wichtige Heilmethode besonders behandelnden Schriften [1]) nachzulesen.

---

1) Busch, Allgemeine Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Leipzig, Vogel, 1882. Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage. Wien 1883. Reibmayr, Die Massage und ihre Verwerthung in der praktischen Medicin. Wien 1883. Hünerfauth, Handbuch der Massage. Leipzig 1887 u. a.

Bei langwieriger Ischias kommen ausser der Elektricität und Massage namentlich noch *Badekuren* in Betracht. Gute Erfolge werden häufig in den indifferenten Thermen (*Teplitz, Wildbad, Wiesbaden*) erzielt. Ferner empfehlen wir warme locale Douchen und als oft sehr wirksam heisse Sandbäder (*Köstritz, Blasewitz*).

Von den sehr zahlreich gegen die Ischias empfohlenen *inneren Mitteln* darf man sich im Allgemeinen nur geringen Erfolg versprechen. Nur wenn ein Verdacht auf Syphilis besteht, muss mit *Jodkalium* ein Versuch gemacht werden. *Chinin* hat bei der Ischias meist gar keine Wirkung. *Natron salicylicum* dürfte nur in frischen „rheumatischen" Fällen zu versuchen sein. Auch vom *Terpentinöl*, welches namentlich in England viel gebraucht wird, sahen wir bisher fast niemals eine sichere Wirkung. Einige gute Erfolge sind neuerdings durch Injectionen von *Ueberosmiumsäure* (s. o. S. 27) erzielt worden.

Bei sehr schweren hartnäckigen Erkrankungen, bei denen alle anderen Mittel vergeblich versucht worden sind, ist man berechtigt, den Kranken einen Versuch mit einer *Nervendehnung* vorzuschlagen. In manchen — freilich leider nicht in allen — Fällen ist diese Operation von sehr gutem Erfolge begleitet gewesen. Auch von der Anwendung des *Glüheisens* sind einige günstige Heilwirkungen bei veralteter Ischias beschrieben worden, und als Curiosum sei schliesslich noch angeführt, dass verschiedene Beobachter durch eine Cauterisation des Ohrläppchens Heilung von Ischias erzielt zu haben vorgeben!

7. Neuralgien der Genitalien und der Mastdarmgegend.

Neuralgische Affectionen der genannten Theile sind zwar nicht häufig, aber doch von zahlreichen Beobachtern in einzelnen Fällen beschrieben worden. Die Schmerzen haben ihren Sitz theils in den äusseren Gonitalien, theils in der Harnröhre, theils in der After- und Perinealgegend. Die verhältnissmässig häufigste Form ist die *Neuralgia spermatica* („*irritable testis*" nach A. Cooper), bei welcher die heftigsten Schmerzen im Samenstrang und Hoden auftreten, fast immer verbunden mit einer äusserst hochgradigen Hyperästhesie der betroffenen Theile. Die Behandlung (Narcotica, Elektricität) dieser Neuralgie ist oft ohne Erfolg, so dass in schweren Fällen sogar schon einige Male die Castration vorgenommen worden ist. Boi Frauen scheinen echte *Uterin-* und *Ovarial-Neuralgien* vorzukommen, namentlich als Theilerscheinung der Hysterie.

Als *Coccygodynie* bezeichnet man eine meist bei Frauen beobachtete Form lebhafter Schmerzen in der Steissbeingegend, welche sich

beim Gehen, bei der Defäcation u. dgl. sehr steigern. Das Leiden ist so qualvoll, dass man wiederholt wegen desselben die operative Entfernung oder Umschneidung des Steissbeins ausgeführt hat. — Denselben Symptomencomplex beobachteten wir zweimal als Theilerscheinung einer Tabes dorsalis.

Fünftes Capitel.

Gelenkneuralgien.

(*Gelenkneurosen.*)

Zuerst von dem englischen Arzt Brodie beschrieben, wurden die Gelenkneuralgien in Deutschland erst allgemeiner bekannt, als Esmarch durch die Mittheilung zahlreicher Beobachtungen den Nachweis führte, dass nicht selten anscheinend schwere und sehr schmerzhafte Gelenkleiden vorkommen, denen keine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Gelenks zu Grunde liegt und die man daher als nervöse Affectionen aufzufassen berechtigt ist. Da in den meisten hierher gehörigen Fällen der im Gelenke localisirte *Schmerz* das Hauptsymptom darstellt, so hat man die Bezeichnung „Gelenkneuralgie" gewählt, obwohl ein derartig typisches, anfallsweises Auftreten der Schmerzen, wie bei den echten Neuralgien, hierbei nicht vorkommt und obwohl ausserdem gewöhnlich eine Reihe anderer Erscheinungen vorhanden ist, welche bei den echten Neuralgien nicht beobachtet werden.

Die Gelenkneuralgien sieht man vorzugsweise bei nervösen hysterischen Personen, daher bei Frauen und Mädchen häufiger, als bei Männern. Sehr oft kann man eine psychische Veranlassung zur Entstehung des Leidens nachweisen. Namentlich *Traumen*, welche das Gelenk treffen und an sich ohne Bedeutung wären, aber mit einem lebhaften Schreck verbunden sind und die Gedanken des Patienten auf das betreffende Glied hinlenken, sind oft Ursache der Erkrankungen. Die Gelenkneuralgien gehören daher gar nicht zu den echten Neuralgien, sondern eigentlich zur Hysterie (traumatische Hysterie). Jedenfalls ist der Name „*Gelenkneurosen*" passender, als die Bezeichnung „Gelenkneuralgien".

Entweder unmittelbar nach einer entsprechenden Veranlassung, oft aber auch erst einige Wochen später, fangen die Kranken an über Schmerzen zu klagen. Fast immer ist ein Knie- oder ein Hüftgelenk befallen, nur selten die Gelenke der oberen Extremitäten. Die Schmerzen sind continuirlich, werden aber zeitweilig stärker, besonders bei Bewegungen, bei psychischen Erregungen u. dgl. Zu anderen Zeiten, na-

mentlich wenn die Aufmerksamkeit der Kranken von ihrem Leiden abgelenkt wird, scheinen sie bedeutend nachzulassen. Sie werden zwar der Hauptsache nach in ein Gelenk verlegt, doch ist nicht selten das ganze Bein schmerzhaft. Gegen Druck, Erschütterungen u. dgl. sind die Kranken meist sehr empfindlich, und zuweilen lassen sich sogar einzelne besondere *Druckschmerzpunkte* an den Gelenken nachweisen. Das Gehen ist den Kranken ganz unmöglich, oder wenigstens sehr schmerzhaft und stark hinkend. In schweren Fällen, namentlich wenn die übertriebene Sorge der Umgebung die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen ihr Leiden noch herabsetzt, sind die Kranken Wochen und Monate lang ganz bettlägerig. Gewöhnlich besteht im befallenen Bein eine deutliche Schwäche, fast immer mit einer starken Muskelrigidität und Spannung verbunden. Das Bein ist gestreckt oder ganz in derselben Weise gebeugt und nach innen rotirt, wie bei echter Coxitis.

Die *Diagnose* der Gelenkneurosen ist manchmal recht schwierig, aber bei längerer Beobachtung des Falls doch fast immer möglich. Zunächst freilich erscheint das Leiden wegen der grossen Schmerzhaftigkeit, wegen der steifen Haltung und völligen Gebrauchsunfähigkeit des Beins oft als eine schwere Gelenkaffection. Indessen fällt dem erfahrenen Arzt doch meist bald der Mangel aller sicheren objectiven Gelenkveränderungen, vor Allem der Schwellung auf, ferner der Wechsel in der Intensität der Klagen, die Beeinflussung des Leidens durch psychische Erregungen, endlich der Allgemeineindruck der Kranken, die Art ihres Benehmens, der Contrast zwischen ihren grossen Klagen und ihrem oft (freilich nicht immer) guten Aussehen, ihrem Appetit, ihrem ungestörten Schlaf. Bei zweifelhafter Diagnose ist die *Untersuchung in der Chloroformnarkose* sehr anzurathen. Dabei verschwinden dann die scheinbar stärksten Contracturen und die normale Beschaffenheit und Beweglichkeit des Gelenks tritt deutlich hervor.

Sobald die Diagnose einer Gelenkneurose gestellt ist, hat auch die *Therapie* ganz bestimmte Indicationen. Alle Einreibungen, Umschläge, Verbände u. s. w. sind zu beseitigen. Den Kranken ist die Ueberzeugung beizubringen, dass sie gehen *können*, wenn sie nur erst gelernt haben, wieder gehen zu *wollen*. Man macht methodische Gehübungen, die anfangs sehr schlecht und für die Kranken scheinbar quälerisch ausfallen, aber oft auffallend rasch zu besseren Resultaten führen. Sehr wesentlich unterstützt werden diese Uebungen durch eine *elektrische Behandlung* des Gelenks (Durchleitung eines starken Stroms, faradischer Pinsel), ferner durch örtliche *kalte Douchen* und durch *Massage*. Auch

der Gebrauch von inneren Mitteln (Eisen bei anämischen Patienten, Nervina) kann unter Umständen, wenn auch manchmal nur in psychischer Beziehung, angezeigt sein. (Vgl. das Capitel über Hysterie.)

Sechstes Capitel.

Habitueller Kopfschmerz.

(*Cephalaea. Cephalalgie.*)

Im Anschluss an die Neuralgien müssen wir hier den *habituellen Kopfschmerz* (*„nervösen Kopfschmerz“*) besprechen, eine Affection, welche in der Praxis ungemein häufig vorkommt, über deren nähere Ursachen und deren eigentliches Wesen unsere Kenntnisse aber noch in mancher Beziehung sehr ungenügend sind.

Man bezeichnet als *„nervösen Kopfschmerz“* nicht die so häufig beobachteten *symptomatischen* Kopfschmerzen, welche bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, bei ausgesprochener allgemeiner Anämie, bei den verschiedensten anatomischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, der Schädelknochen, der Stirnhöhlen u. s. w. auftreten. Ebenso wenig dürfen wir den habituellen Kopfschmerz mit anderen schmerzhaften, wohl charakterisirten Affectionen, wie namentlich mit typischen *Neuralgien* im Stirnast des Trigeminus oder in den Occipitalnerven und mit der echten *Migräne* oder *Hemicranie* (s. d.) verwechseln. Vielmehr gehören hierher diejenigen Erkrankungen, bei welchen der Kopfschmerz gewissermaassen eine Krankheit für sich darstellt und das einzige oder wenigstens das hauptsächlichste Symptom ist, über welches die Kranken klagen und gegen welches sie Hülfe suchen. Eine sichere anatomische Grundlage für diese Fälle kennen wir nicht. Gewöhnlich nimmt man zwar *Circulations-* und *feinere Ernährungsstörungen* als die eigentliche Ursache des Kopfschmerzes an; doch ist nur in den wenigsten Fällen etwas Näheres über die Art dieser Veränderungen anzugeben. Auch über den *Ort*, wo die Schmerzen eigentlich entstehen, lässt sich wenig Sicheres aussagen. Ob in der Gehirnsubstanz selbst Schmerzerregungen zu Stande kommen können, wissen wir nicht. Die *Gehirnhäute* dagegen, namentlich die *Dura mater*, sind bestimmt sensibel und sie werden daher auch gewöhnlich als der eigentliche Sitz des Kopfschmerzes angesehen.

Dass die *Ursache des Kopfschmerzes* bei den einzelnen Kranken eine sehr verschiedene ist, macht schon die Mannigfaltigkeit der Umstände, unter denen der Kopfschmerz auftritt, wahrscheinlich. Bald

handelt es sich um Personen, die sonst vollkommen gesund erscheinen, bald um anämische, schwächliche Individuen, bald wiederum um „vollblütige“ kräftige Naturen von sehr guter Ernährung und mit rothem Gesichte. Je nach der allgemeinen Constitution des Patienten sucht man daher die Ursache des Schmerzes entweder in einer krankhaften Hyperämie, oder in einer abnormen Anämie des Gehirns und seiner Häute (*Cephalaea hyperaemica* resp. *anaemica*). Sehr häufig findet man ferner den Kopfschmerz als das Hauptsymptom bei nervösen, neurasthenischen Patienten (*Cephalaea neurasthenica*). Hierher gehören namentlich die Fälle bei Leuten, die sich körperlich und geistig überarbeitet haben, bei Gelehrten, bei Beamten, bei Studenten und Gymnasiasten vor dem Examen u. dgl. Glaubt man bestimmte „rheumatische“ (Erkältungs-) oder toxische Einflüsse (Alkohol, Nicotin, chronische Bleivergiftung u. a.) nachweisen zu können, so spricht man von einer *Cephalaea rheumatica* und *C. toxica*. Nicht selten leiden auch Kranke mit habituellem Kopfschmerz gleichzeitig an chronischen *Magenbeschwerden* oder an *habitueller Obstipation*, so dass letztere Erscheinungen in manchen Fällen vielleicht in ursächlicher Beziehung zu den Kopfschmerzen stehen. Endlich ist ein sehr beachtenswerther Punkt, dass der Kopfschmerz zuweilen mit *chronischen Erkrankungen benachbarter Organe*, insbesondere der *Nase*, des *Nasenrachenraumes* und des *Ohres* zusammenhängen kann. Immerhin wird man aber in sehr vielen Fällen *gar keine bestimmte Ursache* des Leidens auffinden können, so dass man es mit einem rein *idiopathischen* Leiden zu thun hat. Erwähnenswerth ist nur noch, dass nicht selten eine ausgesprochen *hereditäre Disposition* zum habituellen Kopfschmerz vorhanden zu sein scheint.

Der habituelle Kopfschmerz ist ein *chronisches* Leiden. Er kann Monate und Jahre lang, ja das ganze Leben hindurch dauern, entweder fast beständig vorhanden sein, oder, was häufiger ist, in einzelnen Anfällen für mehrere Stunden oder Tage auftreten. Diese Anfälle kommen zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; häufig lassen sie sich aber auf bestimmte Einwirkungen zurückführen, auf psychische Erregungen, auf körperliche Anstrengungen, auf Diätfehler u. dgl. Der *Schmerz* wird von den Kranken bald mehr in den Stirntheilen, bald mehr im Hinterhaupt, zuweilen im ganzen Kopf empfunden. Nicht selten ist er auch auf bestimmte, ziemlich scharf umgrenzte Partien des Kopfes beschränkt. Die nähere Art des Schmerzes wird in der verschiedensten Weise beschrieben, bald als bohrend, bald als reissend, bald, als würde der Kopf von aussen zusammengepresst, bald, als wollte er zerspringen. Zuweilen ist die Intensität des Schmerzes nicht be-

deutend, es besteht blos ein Eingenommensein des Kopfes, ein Gefühl von „*Kopfdruck*“, in anderen Fällen ist der Schmerz sehr heftig. Dann besteht manchmal auch eine ausgesprochene Hyperästhesie der Kopfhaut, so dass sogar die Berührung der Haare schmerzhaft sein kann.

Das Allgemeinbefinden ist beim Kopfschmerz fast stets gestört. Die Kranken sind arbeitsunfähig, oft verstimmt und reizbar, appetitlos. Zuweilen beobachtet man stärkere gastrische Erscheinungen, namentlich Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen starken Schweissausbruch. Schwerere Fälle des Leidens sind von grosser Bedeutung, da die Kranken dadurch fast ganz zu ihrem Berufe unfähig gemacht werden.

Die *Therapie* des Kopfschmerzes ist stets eine schwierige Aufgabe. Sie wird zunächst natürlich in jedem Falle an eine etwa nachweisbare *Aetiologie des Leidens* anzuknüpfen suchen. Man versäume daher niemals, eine genaue Untersuchung aller in Betracht kommenden Organe (Nase, Ohr, Magen, Herz, Nieren u. s. w.) vorzunehmen. Die bestehenden Grundleiden sind dann besonders zu behandeln. Liegt irgend ein Verdacht auf Syphilis vor (woran namentlich dann zu denken ist, wenn die Schmerzen Nachts stärker werden), so muss vor Allem *Jodkalium* versucht werden. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen, Arsen, Landaufenthalt, kräftige Diät* u. dgl. Vollblütige Individuen, besonders wenn sie gleichzeitig an Verdauungsbeschwerden leiden, lässt man *Bitterwasser* trinken, oder schickt sie zur Kur nach *Marienbad, Karlsbad* u. dgl. Die nervösen Kopfschmerzen bei Hysterischen und Neurasthenikern verlangen eine vernünftige Allgemeinbehandlung: *Elektricität* (allgemeine Faradisation, Galvanisation am Kopf, am Sympathicus), *Kaltwasserkuren* u. a. Personen, die sich überarbeitet haben, ist vollständige körperliche und geistige *Ruhe* dringend anzurathen. Man schickt sie aufs Land oder in ein *Seebad.*

Die Zahl der empfohlenen *symptomatischen Mittel,* welche den Kopfschmerz lindern sollen, ist sehr bedeutend. In den meisten Fällen von langwierigem Kopfschmerz haben die Kranken selbst ihr Leiden vollständig kennen gelernt. Viele wissen, dass es gegen „ihre alten Kopfschmerzen“ doch kein Mittel giebt, verlangen blos Ruhe und warten ab, bis der Schmerz von selbst wieder aufhört. Andere haben sich an gewisse Hausmittel gewöhnt, machen sich Umschläge auf den Kopf, nehmen ein kaltes oder heisses Fussbad, legen sich einen Senfteig in den Nacken, waschen sich die Stirn mit Eau de Cologne, binden sich ein Tuch fest um den Kopf, trinken starken Thee, riechen Ammoniak („Riechsalz“) u. dgl. Von *inneren Mitteln,* welche theils während des Anfalls, theils auch sonst längere Zeit hindurch gebraucht werden sol-

len, um das Wiederkehren der Schmerzen zu verhindern, sieht man zuweilen Erfolge, häufig aber auch nicht. Besondere Indicationen für die einzelnen Mittel giebt es nicht, so dass man erst allmählich ausprobiren muss, welches Mittel den meisten Nutzen hat. Zum Versuch eignen sich vorzugsweise *Chinin* (täglich etwa 0,2—0,5), *Bromkalium* (täglich 1,0—2,0), *Arsenik* (Solutio Fowleri oder Pillen zu 0,003, 3—4 täglich), *Ergotin* (bei hyperämischem Kopfschmerz, Pillen zu 0,05, 3—6 täglich), *Paullinia sorbilis* (s. Pasta guarana, enthält *Coffeïn*) in Pulvern zu 0,5—2,0 u. a. Bei den Kopfschmerzen, welche nach Erkältungen (längerer Aufenthalt in Zugluft u. dgl.) auftreten, ist *Natron salicylicum* (2,0—4,0 Grm. *pro die*) zuweilen sehr nützlich. Sind die Schmerzen sehr heftig, so können *Narcotica* (Morphium, Opium, Chloral) nothwendig sein.

Die *elektrische Behandlung* (s. o.) hat in vielen Fällen entschiedene Erfolge aufzuweisen, doch muss man stets mit grosser Vorsicht beginnen und erst erproben, welche Methode am besten vertragen wird. Nützlich sind ferner zuweilen *Kaltwasserkuren*, der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge.

Mit allen genannten Mitteln kann man zuweilen den Kranken gute Dienste leisten, während in anderen Fällen das Uebel allen Heilversuchen hartnäckig trotzt. Doch bleibt dann den Patienten wenigstens der Trost übrig, dass das Leiden nicht selten nach Jahren und Jahrzehnten im höheren Alter schliesslich von selbst aufhört.

Siebentes Capitel.

Anomalien der Geruchsempfindung.

Anomalien des Geruchs, welche auf eine Erkrankung des *Nervus olfactorius* resp. seiner Endapparate oder seiner centralen Ausbreitung hinweisen, werden zwar nicht selten beobachtet, haben aber kein grosses praktisches Interesse. Bekanntlich werden nur die zwei oberen Nasenmuscheln und der obere Theil des Septum narium (Regio olfactoria) von Fasern des Geruchsnerven versehen. Durch die Oeffnungen der Lamina cribrosa treten die Zweige des Olfactorius in die Schädelhöhle hinein und bilden den Stamm des Olfactorius. Ueber den weiteren centralen Verlauf desselben ist nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswerth ist die halbseitige Anosmie bei Affectionen des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel und die angeblich einige Male beobachtete Anosmie der linken Nasenhöhle bei gleichzeitiger rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie.

Zur *Prüfung des Geruchsinns* bedient man sich solcher Substanzen, welche nicht zugleich reizend auf die sensiblen Fasern des Trigeminus in der Nasenhöhle einwirken. Am zweckmässigsten sind Eau de Cologne, ätherische Oele (Nelkenöl, Bergamotteöl), Terpentinöl, Campher, Moschus, Baldrian, Asa foetida u. a.

Die *Hyperästhesie des Geruchsinns* (*Hyperosmie*) macht sich theils durch eine auffallend feine Wahrnehmung von Gerüchen, theils durch eine abnorme Empfindlichkeit gegen dieselben bemerkbar. Namentlich die letztere Erscheinung wird häufig beobachtet, zumal bei nervösen Personen. Die Kranken bekommen schon durch geringe, von Gesunden wenig beachtete Gerüche Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen u. dgl. *Subjective Geruchsempfindungen* (Geruchshallucinationen) kommen bei Geisteskranken ziemlich häufig vor, zuweilen auch während der Aura des epileptischen Anfalls.

Eine *Herabsetzung des Geruchvermögens* (*Anaesthesia olfactoria, Anosmie*) kommt ebenfalls nicht selten vor. Man beobachtet sie bei den verschiedensten *Erkrankungen der Nase* (Schnupfen u. s. w.), ferner bei Affectionen an der *Schädelbasis* (Geschwülste, acute und chronische Meningitis), welche den Stamm des Olfactorius in Mitleidenschaft ziehen, endlich bei *Gehirnleiden* (Tumoren u. s. w.) und am häufigsten bei schwerer *Hysterie*. Auch bei weit vorgeschrittener *Tabes dorsalis* haben wir einige Male ausgesprochene Anosmie gefunden, welche vielleicht von einer Atrophie des Olfactorius abhängt. Wichtig ist zu bemerken, dass bei jeder stärkeren Geruchsabschwächung auch der „*Geschmack*“ vieler Speisen leidet, da bekanntlich das „Aroma“ derselben, z. B. der Braten, der Weine und der verschiedenen Käsesorten, vorzugsweise auf den gleichzeitigen Geruchsempfindungen beruht.

Die *Therapie* der Geruchsanomalien fällt fast stets mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Falls die Geruchstörung ein besonderes Eingreifen wünschenswerth macht, so kann man Elektrisation der Nasenschleimhaut oder Einpinseln derselben mit einer 1 % Lösung von Strychninum nitricum in Ol. Olivarum versuchen.

Achtes Capitel.

Anomalien der Geschmacksempfindung.

Die Geschmacksempfindungen werden durch zwei Nerven vermittelt, durch den Nervus glossopharyngeus und den N. lingualis vom dritten Ast des Trigeminus. Der *Glossopharyngeus* ist der Geschmacksnerv für

das hintere Drittel der Zunge und den Gaumen, der *Lingualis* für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Die Geschmacksfasern des Lingualis treten alle oder wenigstens zum grössten Theil in die *Chorda tympani* über und gelangen mit dieser zum Stamm des N. facialis. Indessen bleiben sie, wie zahlreiche pathologische Erfahrungen aufs deutlichste erweisen, nicht im Facialis, sondern gelangen schliesslich doch wieder zum Trigeminus und zwar wahrscheinlich vorzugsweise durch Vermittlung des *N. petrosus superficialis major* und des *N. vidianus* zum *Ganglion sphenopalatinum* und somit zum zweiten Ast des Trigeminus. Indessen mögen auch noch einige andere Wege vorhanden sein, auf denen die Geschmacksfasern sich schliesslich wieder mit dem Trigeminus vereinigen und mit dem Stamme desselben ins Gehirn eintreten. Ueber ihren weiteren Verlauf und ihre centrale Endigung wissen wir nichts Bestimmtes.

Hyperästhesien des Geschmacks kommen selten vor und sind bisher fast nur bei Hysterischen beobachtet worden. *Parästhesien* des Geschmacks findet man zuweilen bei Kranken mit Facialislähmung, welche über einen abnormen Geschmack im Munde klagen. Auch bei Geisteskranken können subjective Geschmacksempfindungen (Geschmackshallucinationen) auftreten. Ziemlich häufig dagegen sind *Anästhesien der Geschmacksnerven* (*A. gustatoria, Ageusie*). Dieselben können, wie sich aus dem Bisherigen ergiebt, vorkommen: 1. bei Affectionen der peripheren Endorgane der Geschmacksnerven (Erkrankungen der Zungenschleimhaut); 2. bei Affectionen (Compression) des N. glossopharyngeus; 3. bei Affectionen des Nervus lingualis und des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle; 4. bei Affectionen der Chorda tympani (Erkrankungen des Mittelohrs); 5. bei Affectionen des N. facialis vom Eintritt der Chorda tympani an bis zum Ganglion geniculi, während Leitungshemmungen desselben Nerven oberhalb und unterhalb der genannten Stellen erfahrungsgemäss keine Störung des Geschmacksinns verursachen. *Centrale Geschmackstörungen* sind bei Affectionen des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel beobachtet worden.

Die *Prüfung des Geschmackssinns* muss für alle einzelnen Qualitäten der Geschmacksempfindung besonders vorgenommen werden, da nicht selten *partielle Geschmackslähmungen* vorkommen. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass kleine Mengen der schmeckenden Substanzen in Lösung vermittelst eines Glasstäbchens oder eines Pinsels auf die Zunge gebracht werden. Die vorderen und hinteren Partien derselben sind gesondert zu untersuchen. Zur Prüfung des *bitteren* Geschmacks dient eine Chininlösung oder Tinctura nucis vomicae, des

süssen Geschmacks eine Zuckerlösung, des sauren Geschmacks Essig oder verdünnte Salzsäure, des *salzigen* Geschmacks eine Kochsalzlösung. Auch der bekannte *galvanische Geschmack*, welcher am stärksten an der Anode, doch auch an der Kathode schon bei sehr schwachen Strömen (daher so häufig durch Stromschleifen beim Galvanisiren am Kopf, Hals, Nacken u. s. w.) auftritt, kann zur Geschmacksprüfung verwendet werden.

Die nähere *Diagnose* über den Sitz und die Ursache der Geschmacksstörung kann nur durch die Berücksichtigung der übrigen gleichzeitig vorhandenen Symptome gestellt werden. Eine besondere *Behandlung* könnte höchstens mit Hülfe der Elektricität versucht werden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

Erstes Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Motilität.

1. Lähmungen.

Allgemeine Eintheilung der Lähmungen. Unter „*Lähmung*“ versteht man die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit in den dem Willen unterworfenen Körpermuskeln. Gewöhnlich unterscheidet man den vollständigen Verlust der activen Bewegungsfähigkeit (*Lähmung, Paralysis*) von der blossen Abschwächung derselben (*Schwäche, Paresis*). Bei der vollständigen Lähmung eines Körpertheils oder eines einzelnen Muskels kann nicht die geringste willkürliche Bewegung in demselben ausgeführt werden, während bei der Parese in dem erkrankten Gebiete zwar noch gewisse Bewegungen möglich sind, welche aber an Kraft, Ausgiebigkeit und Ausdauer mehr oder weniger weit hinter der Norm zurückstehen.

Auf jeder Strecke des Wegs, welcher von den motorischen Partien der grauen Gehirnrinde bis zu den Muskeln führt, d. i. also an jeder Stelle der grossen sogenannten „*corticomuskulären Leitungsbahn*“ oder „*Pyramidenbahn*“, kann eine Erkrankung zur Lähmung führen, wenn sie die Leitungsfähigkeit für die willkürlichen motorischen Erregungen an der betreffenden Stelle aufhebt. Aber auch jede Zerstörung oder Functionshemmung der in der Gehirnrinde gelegenen *motorischen Centren* selbst, an deren Erhaltensein der Beginn der willkürlichen Innervation

gebunden ist, muss zu einer Lähmung in den entsprechenden Muskelgebieten führen. Und endlich ist es wenigstens *a priori* denkbar, dass auch Erkrankungen der *Muskeln* zu einer Lähmung führen können, indem die Muskeln theils ihre contractile Substanz einbüssen, theils ihre Fähigkeit verlieren, auf den anlangenden nervösen Reiz mit einer Contraction zu antworten. Indessen ist die sichere Feststellung derartiger „*myopathischer Lähmungen*" mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil sich die Erkrankungen der eigentlichen Muskelsubstanz von den Erkrankungen der Endverzweigungen und Endapparate der motorischen Nerven oft nur schwer trennen lassen.

Vergegenwärtigen wir uns in einer kurzen Uebersicht den näheren Verlauf der *Hauptbahn für die Erregung willkürlicher Bewegungen*, soweit uns derselbe bis jetzt bekannt ist, so müssen wir den Beginn dieser Bahn nach allen neueren Erfahrungen in die Gegend der *Centralwindungen des Grosshirns* und in den *Lobulus paracentralis* verlegen. Hier befinden sich die sogenannten *psychomotorischen Centren* (s. Näheres in dem Capitel über die Gehirnlocalisation), von denen aus die *motorischen Stabkranzfasern* convergirend nach unten verlaufen. Letztere treten, nachdem sie sich zu einem ziemlich geschlossenen Bündel vereinigt haben, in die *innere Kapsel* ein, welche sie schräg durchsetzen. Wie man auf Horizontalschnitten durch die Grosshirnhemisphäre (s. Fig. 8) sieht, besteht die innere Kapsel aus zwei Schenkeln, einem vorderen, zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus gelegenen, und einem hinteren, zwischen Linsenkern und Thalamus opticus gelegenen. Beide Schenkel bilden einen stumpfen, nach aussen offenen Winkel, dessen Scheitel, d. h. also die Vereinigung des vorderen und hinteren Schenkels der Capsula interna, als „*Kapselknie*" bezeichnet wird. Die motorische Bahn (*Py*) liegt in dem *hinteren Schenkel der Capsula interna* und

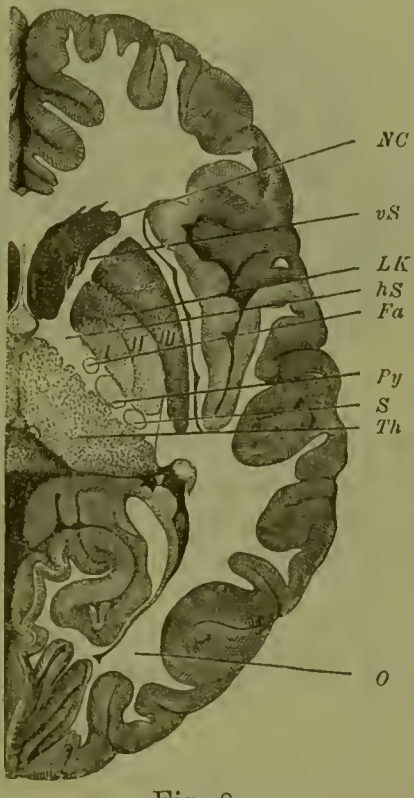


Fig. 8.

Horizontabschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre.

NC Nucleus caudatus,
Th Thalamus opticus,
LK Linsenkern (erstes, zweites, drittes Glied),
vS vord. Schenkel der inneren Kapsel,
hS hint. Schenkel der inneren Kapsel,
Fa Fasern, zum Facialis gehörig,
Py Pyramidenbahn (motorisch),
S Sensible Bahn (wahrscheinlich Haut- und Sinnesnerven),
O Occipitallappen.

zwar ungefähr am hinteren Ende seines mittleren Drittels. Dabei verläuft sie aber etwas schräg nach abwärts, so dass sie in den oberen Theilen der inneren Kapsel etwas weiter nach vorn liegt, als in den tieferen. Aus der inneren Kapsel tritt die Pyramidenbahn in den *Hirnschenkelfuss* ein. Sie liegt zuerst im dritten Viertel (von innen an gerechnet), dann weiter nach abwärts im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 9) und geht von hier in die *vordere Brückenhälfte* über. In der Brücke liegen die Fasern der Pyramidenbahn etwas aus einander, sammeln sich aber unterhalb derselben wieder zu dem geschlossenen Bündel der *Pyramide* an der Vorderfläche der Medulla oblongata. An dem unteren Ende der Pyramiden findet die *motorische* (untere) *Pyramidenkreuzung* statt, d. h. die motorischen Fasern jeder Pyramide gehen *zum grössten Theil* in den *Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte* über und bilden hier das geschlossene Bündel der *Pyramiden-Seitenstrangbahn* (*PyS*, s. Fig. 10 und 11). Nur ein kleiner Theil der Pyramidenfasern (welcher zuweilen auch ganz zu fehlen scheint) bleibt *ungekreuzt* und zieht in dem *Vorderstrang des Rückenmarks auf derselben Seite* nach abwärts, als sogenannte *Pyramiden-Vorderstrangbahn* (*Py V* Fig. 10). Aus dem

Fig. 9.

Querschnitt durch den Hirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn, nach CHARCOT.

sn Substantia nigra, *p* die degenerirte und deshalb durchscheinende Pyramidenbahn, *III* N. oculomotorius, *AS* Aquaeductus Sylvii.

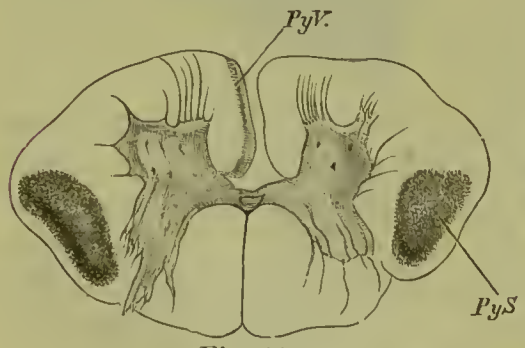


Fig. 10.

Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks.

PyS Bezirk der Pyramiden-Seitenstrangbahn, *PyV* Bezirk der Pyramiden-Vorderstrangbahn (in diesem Fall nur auf der einen Seite vorhanden).

Fig. 11.

Querschnitt durch die Lendenanschwellung.

PyS Pyramiden-Seitenstrangbahn. (Die *Py V* ist im Lendenmark nicht mehr vorhanden.)

Seitenstrange (resp. Vorderstrange) des Rückenmarks treten die motorischen Fasern in die *graue Vordersäule* des Rückenmarks hinein und stehen hier mit den grossen *motorischen Ganglienzellen* der Vorderhörner in directer Verbindung. Aus diesen Ganglienzellen treten, wie bekannt, die *vorderen Wurzelfasern* aus, welche als *vordere Spinalwurzeln* in die *peripheren Nerven* übergehen. Durch letztere gelangen die motorischen, vom Grosshirn ausgehenden Erregungen schliesslich zu den eigentlichen Bewegungsapparaten, den willkürlichen *Muskeln*.

Die soeben geschilderte lange motorische Bahn (*cortico-musculäre Bahn, Pyramidenbahn*) ist durch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer (Türck, Charcot) und entwicklungsgeschichtlicher (Flechsig) Untersuchung in ihren Einzelheiten ziemlich genau festgestellt. Sie bildet jedenfalls den hauptsächlichsten Weg für die Leitung der willkürlichen Innervation. Es ist möglich, dass es ausser dieser Bahn noch andere motorische Leitungswege giebt. Ueber dieselben wissen wir aber nichts Bestimmtes.

Berücksichtigt man den geschilderten Verlauf der motorischen Bahnen, so wird man leicht gewisse Eigenthümlichkeiten in der *Ausbreitung motorischer Lähmungen* verstehen, welche von grundsätzlicher diagnostischer Bedeutung sind. Da, wie wir später noch ausführlicher sehen werden, die Centren für die Bewegung der einzelnen Körpertheile (Gesicht, Arm, Bein u. s. w.) in der Grosshirnrinde von einander getrennt und auf einer verhältnissmässig grossen Fläche vertheilt sind, so erklärt es sich leicht, dass Erkankungen der *Gehirnrinde*, wenn sie nicht sehr ausgedehnt sind, zu Lähmungen nur eines einzigen Körpertheils führen können. Man nennt derartige isolirte Lähmungen *eines* Körpertheils *Monoplegien* und spricht daher von einer corticalen Monoplegia facialis, brachialis u. s. w. Weiter abwärts im Gehirn, in der inneren Kapsel und in dem Hirnschenkel sind dagegen, wie wir gesehen haben, sämmtliche motorische Fasern zu einem Bündel vereinigt, dessen Querschnitt einen verhältnissmässig nur geringen Raum einnimmt. Man begreift daher, dass irgend eine Erkrankung des Gehirns, welche gerade an dieser Stelle der motorischen Bahn sitzt, letztere leicht in ganzer Ausdehnung oder wenigstens zum grössten Theil leitungsunfähig machen kann. Die Folge muss dann eine mehr oder weniger vollständige gleichzeitige Lähmung der Gesichtsmuskeln, des Armes und des Beines, also der ganzen einen Körperhälfte sein, eine Form der Lähmung, welche man als *Hemiplegie* (*halbseitige Lähmung*) bezeichnet. Wir können schon hier bemerken, dass in Folge des Uebertritts der motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung auf die andere Hälfte des Rückenmarks auch

die Lähmung sich *auf der dem Erkrankungsherde im Gehirn entgegengesetzten Körperseite* entwickeln muss. Weiter unten im verlängerten Mark und Rückenmark liegen die von beiden Gehirnhemisphären kommenden und zu je einer Körperseite gehörigen Fasern verhältnissmässig nahe bei einander. Da nun zahlreiche Rückenmarkserkrankungen die Neigung haben, beide Hälften des Rückenmarks gleichzeitig zu befallen, resp. sich allmählich über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks auszudehnen, so wird in Folge davon leicht eine gleichzeitige Lähmung der entsprechenden Abschnitte auf *beiden* Seiten des Körpers eintreten. Diese Lähmungsform nennt man *Paraplegie*. Erkrankungen im Halsmark können eine Lähmung aller vier Extremitäten oder eine Lähmung beider Arme (*Paraplegia cervicalis s. brachialis s. superior*), Erkrankungen im Brust- und Lendenmark eine *Paraplegie beider Beine* (Paraplegia inferior, häufig einfach „Paraplegie“ ohne weitere Nebenbezeichnung genannt) zur Folge haben. Bei den Affectionen der peripheren Nerven haben wir selbstverständlich wieder eine Beschränkung der Lähmung auf das zu dem betroffenen Nerven gehörige Gebiet. Die Lähmung kann ziemlich ausgebreitet sein bei Erkrankungen eines Nervenplexus (*periphere Plexuslähmung*) oder sich ganz auf das Gebiet eines einzelnen Nerven oder sogar eines einzelnen Nervenastes beschränken (*periphere Nervenlähmung*).

Wir werden im Folgenden zu dem eben Gesagten noch mannigfache Erweiterungen hinzufügen müssen. Als Fundamentalsatz aber können wir uns jetzt schon merken, dass die *Hemiplegie* die Hauptform der *cerebralen Lähmungen*, die *Paraplegie* dagegen die Hauptform der *spinalen Lähmungen* ist. *Monoplegien* sind meist entweder *corticale* Gehirnlähmungen oder *periphere Lähmungen*.

Allgemeine Aetiologie der Lähmungen. Die *Art* der Läsion, welche zur Lähmung führt, kann in den einzelnen Fällen sehr mannigfacher Natur sein. Sie kann aus leicht begreiflichen Gründen fast nie aus der Intensität und Ausbreitung der Lähmung erschlossen werden, sondern nur aus nachweisbaren ätiologischen Momenten, aus der Entwicklung und dem Verlauf der Lähmung, aus anderen gleichzeitig vorhandenen Krankheitssymptomen u. dgl. Im Allgemeinen können wir die Lähmungen nach der Natur ihrer Ursache in zwei Gruppen eintheilen, in die *Lähmungen aus anatomisch nachweisbaren Ursachen* und die sogenannten *functionellen Lähmungen*, bei welchen keine anatomische Ursache der Lähmung aufgefunden werden kann. Seitdem aber unsere anatomischen, namentlich histologischen Untersuchungsmethoden ausgebildeter sind und mehr angewandt werden, wird das Gebiet der functionellen Lähmungen allmäh-

lich immer mehr und mehr eingeschränkt, indem für viele Lähmungen, welche früher als functionell galten, jetzt eine sichere anatomische Ursache nachgewiesen ist.

Anatomische Ursachen der Lähmungen können alle Erkrankungen des Nervensystems sein, wenn sie an einer Stelle gelegen sind, wo sie die motorischen Leitungsbahnen schädigen oder zerstören. *Entzündungen, Degenerationen, Neubildungen, Blutungen* und schwerere *Circulationsstörungen* mit ihren Folgeerscheinungen (namentlich die *embolischen* und *thrombotischen Erweichungen*) kommen sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark und in den peripheren Nerven vor und geben unter Umständen Anlass zum Auftreten von Lähmungen. Ferner spielen *mechanische Läsionen* des Nervensystems eine grosse Rolle in der Pathogenese der Lähmungen, namentlich *traumatische Verletzungen* und *Compressionen* des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven durch Geschwülste, Neubildungen und sonstige Erkrankungen in der Umgebung.

Ferner kennen wir gewisse *toxische Substanzen*, welche bei andauernder Einwirkung auf den Organismus Lähmungen hervorrufen. Von diesen *toxischen Lähmungen* ist in klinischer Beziehung die *Bleilähmung* die wichtigste; doch können auch andere giftige Substanzen (Kupfer, Arsenik, gewisse pflanzliche Alkaloide) die Ursache von Lähmungen werden. Von der Bleilähmung (s. d.), welche früher für eine rein functionelle Lähmung gehalten wurde, wissen wir jetzt, dass ihr deutlich nachweisbare anatomische Veränderungen namentlich in den peripheren Nerven zu Grunde liegen.

Eine grosse Anzahl von Lähmungen kann man unter der Bezeichnung „*Lähmungen nach acuten Krankheiten*“ zusammenfassen. Da es sich hierbei stets um acute Infectionskrankheiten handelt, so können wir als die wahrscheinlichste Ursache dieser Lähmungen gewisse Veränderungen im Nervensystem (zuweilen im Gehirn, häufiger im Rückenmark und in den peripheren Nerven) annehmen, welche zu dem specifischen Infectionsstoff in directer Beziehung stehen. Am häufigsten beobachtet man das Auftreten von Lähmungen nach der *Diphtherie* (*diphtherische Lähmungen*, s. u.), seltener nach *Typhus*, *Pocken*, *Dysenterie*, *acuten Exanthemen* u. dgl. Schon lange bekannt ist es, dass auch die Producte gewisser *chronischer Infectionskrankheiten* (vor Allem der *Syphilis* und der *Tuberkulose*) sich nicht selten im Nervensystem localisiren und zu dem Auftreten von Lähmungen Anlass geben.

Als *Erkältungs-Lähmungen* (*„refrigeratorische“* oder auch oft *„rheumatische“* Lähmungen genannt) bezeichnet man diejenigen Läh-

mungen, welche nach ausgesprochenen Erkältungsursachen auftreten. Obgleich vielleicht auch manche *spinale* Erkrankungen (Myelitis) sich auf Erkältungen und Durchnässungen des Körpers zurückführen lassen, so rechnet man doch gewöhnlich zu den rheumatischen Lähmungen nur gewisse *periphere* Lähmungen (z. B. im Gebiete des N. facialis u. a.). Die Functionsstörung der Nerven in diesen Fällen beruht wahrscheinlich auf leichten, durch die Erkältung hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen im Nerven, ist also wohl auch anatomischer, nicht nur functioneller Natur.

Dagegen giebt es eine ziemlich umfangreiche Gruppe von Lähmungen, welche wir auch heutzutage noch als *functionelle Lähmungen* bezeichnen müssen. Hierher gehören die *hysterischen Lähmungen,* die *Lähmungen aus psychischen Ursachen* (*Schrecklähmung*), die „Lähmungen durch Einbildung" u. a. Wir werden dieselben im Capitel über Hysterie näher kennen lernen.

Zum Schluss müssen wir der in ihrer Aetiologie noch keineswegs völlig aufgeklärten „*Reflexlähmungen*" gedenken, d. h. Lähmungen, welche im Verlaufe von Erkrankungen gewisser innerer Organe (besonders des Darms, der Harn- und Geschlechtsorgane) auftreten. Man hat ihre Entstehung nach Analogie mit bekannten physiologischen Experimenten dadurch zu erklären versucht, dass durch die sensible Reizung in den erkrankten Organen eine „*Reflexhemmung*" in gewissen motorischen Gebieten hervorgerufen wird, eine Anschauung, welche aber durchaus noch nicht bewiesen ist. Etwas wahrscheinlicher, aber auch keineswegs über allem Zweifel erhaben ist die Annahme Leyden's, wonach die hierher gehörigen Lähmungen durch eine von den ursprünglich befallenen Organen ausgehende *aufsteigende Neuritis* (s. das Capitel über Neuritis) erklärt werden. Als „*Reflexlähmung*" hat Lépine auch die in einzelnen Fällen bei *eitriger Pleuritis,* namentlich im Anschluss an hierbei stattfindende operative Eingriffe beobachtete Lähmung des Armes der entsprechenden Seite aufgefasst, eine Deutung, welche zwar zuweilen zutreffend sein mag, mit welcher man aber um so vorsichtiger sein muss, als gerade bei Empyemen metastatische Hirnabscesse nicht sehr selten auftreten (s. das Capitel über eitrige Meningitis und über Gehirnabscesse).

Allgemeine Symptomatologie der Lähmungen. Das Erkennen einer bestehenden Lähmung ist, abgesehen von den eigenen Angaben der Kranken über das Unvermögen, gewisse Bewegungen und Verrichtungen auszuführen, nur möglich durch eine genaue und allseitige objective *Untersuchung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit.* Diese Untersuchung

muss sich bei Nervenkranken auf alle Theile des Körpers erstrecken und erfordert eine genaue Kenntniss sämmtlicher in den einzelnen Gelenken normaler Weise ausführbarer Bewegungen und der hierzu erforderlichen Muskeln resp. Nerven. Wir werden bei der Besprechung der einzelnen besonderen Lähmungsformen auf die zu beobachtenden Bewegungsstörungen näher eingehen.

Ausser der Unbeweglichkeit müssen aber in jedem einzelnen Falle von Lähmung noch einige andere Erscheinungen berücksichtigt werden, einmal das *Verhalten der gelähmten Muskeln* und dann gewisse, nicht selten gleichzeitig mit den Lähmungen vorkommende *Begleiterscheinungen.*

In Bezug auf den ersteren Punkt ist namentlich das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln* von der grössten diagnostischen und praktischen Wichtigkeit. Bei dem Vergleich einer grösseren Anzahl von Lähmungen fällt uns in dieser Beziehung sofort ein sehr in die Augen springender Unterschied auf. Wir sehen einerseits Lähmungen, bei welchen die gelähmten Muskeln Jahre lang ihr normales Volumen und ihren normalen Ernährungszustand ganz oder wenigstens fast ganz behalten, und sehen andererseits Lähmungen, bei welchen sich schon nach wenigen Wochen oder Monaten eine *beträchtliche Atrophie* in den gelähmten Muskeln einstellt. Dieser Unterschied ist so durchgreifend, dass man danach die Gesammtheit der letzterwähnten Lähmungen unter der Bezeichnung „*atrophische Lähmungen*" zusammengefasst hat. Da die Muskelatrophie durchaus nicht in jedem Fall von Lähmung eintritt, so kann sie nicht einfach die Folge der Ruhe und Unthätigkeit der gelähmten Muskeln sein, sondern muss ihre besonderen Ursachen haben.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Gesammtverlauf der motorischen Bahnen von der Hirnrinde an bis zu den willkürlichen Muskeln, so erinnern wir uns, dass die Nervenfasern auf diesem langen Wege eine einzige Unterbrechung erfahren: nämlich durch die eingeschalteten grossen Ganglienzellen in den *grauen Vorderhörnern des Rückenmarks.* Nun lehrt uns die klinische und anatomische Erfahrung, dass bei allen denjenigen Lähmungen, wo die Lähmungsursache, d. i. die Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern, in dem *ersten Abschnitte* derselben, von der Hirnrinde an bis zu den Zellen der grauen Vorderhörner, gelegen ist, in der Regel *keine oder nur eine geringe Atrophie* der gelähmten Muskeln eintritt, während bei denjenigen Lähmungen, wo die lähmende Ursache ihren Sitz in den erwähnten Ganglienzellen selbst oder in dem peripher davon gelegenen Abschnitte der motorischen Bahn hat, sich rasch eine ausgesprochene Muskelatrophie

einstellt. Diese Thatsache kann nur so gedeutet werden, dass *den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern,* wie man sich ausdrückt, *ein trophischer Einfluss auf die Muskeln zukommt.* Sind diese Zellen gesund und ist die Leitung von ihnen bis zum Muskel nicht unterbrochen, so behalten die Muskeln, auch wenn sie gelähmt sind, annähernd ihren normalen Ernährungszustand, während die Erkrankung der Ganglienzellen selbst oder eine Leitungsunterbrechung im peripheren Nerven, welche die Uebertragung des trophischen Einflusses von den Ganglienzellen aus auf den Muskel unmöglich macht, nothwendiger Weise eine Atrophie der Muskeln zur Folge hat. Die Atrophie beschränkt sich, wie schon hier bemerkt werden muss, nicht nur auf die von ihrem „*trophischen Centrum*", d. h. von den Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks getrennten *Muskeln*, sondern auch die von der Läsionsstelle abwärts verlaufenden *Nerven* nehmen an der Atrophie Theil. Da diese Atrophie, sowohl im Nerv, wie auch im Muskel, mit einem später genauer zu beschreibenden Zerfall, einer echten „Degeneration" der Fasern verbunden ist, so spricht man von einer „*degenerativen Atrophie*" der Nerven und Muskeln im Gegensatz zu der einfachen Atrophie der Muskeln, wie wir sie bei fast allen schweren Kranken, bei Hungernden u. s. w. finden. Die Degeneration des *Nerven* ist natürlich im Leben für unser Auge und unser Tastgefühl nicht nachweisbar. Wohl aber zeigt sie sich, wie wir bald sehen werden, durch gewisse *Veränderungen seiner elektrischen Erregbarkeit.*

Aus dem Obigen ergeben sich unmittelbar die für die anatomische Diagnose der Lähmungen äusserst wichtigen Sätze, dass bei *cerebralen Lähmungen* in den gelähmten Muskeln *niemals degenerative Atrophie eintritt,* dass letztere bei *spinalen Lähmungen* nur dann eintritt, wenn durch die lähmende Ursache auch die zu den Muskeln hinzugehörigen grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks zerstört oder in ihrer Function beeinträchtigt sind, dass dagegen bei allen längere Zeit anhaltenden *peripheren Lähmungen sich ausnahmslos eine degenerative Atrophie der gelähmten Nerven und Muskeln* ausbilden muss. Diese Fundamentalsätze mögen für jetzt genügen; ihre weitere Ausführung muss auf die speciellen Capitel verschoben werden.

Einen weiteren Unterschied im Verhalten der gelähmten Muskeln beobachten wir bei der *Ausführung passiver Bewegungen* in den gelähmten Körpertheilen. Es giebt einerseits Lähmungen, bei welchen man die gelähmten Theile passiv vollständig frei und leicht, ohne den geringsten Widerstand wahrzunehmen, in allen Gelenken bewegen kann. Man nennt solche Lähmungen „*schlaffe Lähmungen*". Andererseits

kommen Lähmungen vor, bei welchen die passiven Bewegungen auf einen ziemlich grossen Muskelwiderstand stossen, so dass sie nur mit einer gewissen geringeren oder stärkeren Anstrengung oder auch gar nicht, resp. nur innerhalb bestimmter Grenzen ausgeführt werden können. Diese Erschwerung der passiven Bewegungen kann verschiedene Ursachen haben. Am häufigsten ist sie dadurch bedingt, dass sich in den gelähmten Muskeln selbst oder in deren Antagonisten *dauernde Verkürzungszustände*, sogenannte *Contracturen* einstellen, welche die freie Ausführung passiver Bewegungen verhindern. In anderen Fällen bestehen keine eigentlichen Contracturen, aber die gelähmten Muskeln zeigen eine eigenthümliche *Rigidität*. Es treten allerlei *Muskelspannungen* auf, welche theils als directe motorische Reizerscheinungen (s. u.) aufzufassen sind, theils einen reflectorischen Ursprung haben. Lähmungen, bei welchen die Ausführung passiver Bewegungen durch derartige eintretende Muskelspannungen erschwert ist, bezeichnet man als „*spastische Lähmungen*". Näheres über alle diese Erscheinungen wird in den speciellen Capiteln zur Sprache kommen.

Endlich haben wir in jedem Falle von Lähmung auf die sonstigen *nervösen Begleiterscheinungen* zu achten, da auch diese für die Beurtheilung der Lähmungsursache von grosser Wichtigkeit sein können. Vor Allem müssen wir das *Verhalten der Reflexe* (s. u.) in den gelähmten Theilen untersuchen, woraus manche Schlüsse auf den Sitz der Lähmungsursache gezogen werden können. Ferner müssen wir den Zustand der *Sensibilität* sowohl in der Haut, als auch in den Muskeln selbst prüfen. Auch auf gewisse *trophische* und *vasomotorische Begleiterscheinungen* ist zu achten. Die Haut über gelähmten Körpertheilen erscheint zuweilen cyanotisch, oder wie marmorirt, fühlt sich kühl an, ist ödematös, zuweilen eigenthümlich trocken, spröde, abschilfernd.

2. Motorische Reizerscheinungen.

Während man die motorischen Ausfallserscheinungen als „Lähmung" bezeichnet, fasst man die motorischen Reizerscheinungen im Allgemeinen unter dem Namen „*Krämpfe*" zusammen. Man versteht hierunter alle krankhaften, *ohne* und sogar *gegen* den Willen in den Muskeln eintretenden Bewegungen. Obgleich auch in glatten, dem Willen überhaupt nicht unterworfenen Muskeln Krämpfe vorkommen können (z. B. Krampf in den Bronchialmuskeln, Krampf der Gefässmuskeln u. a.), so beschäftigen wir uns hier doch zunächst nur mit den in den willkürlichen Muskeln vorkommenden krampfhaften Bewegungen. Die Ur-

sache der letzteren müssen wir in abnormen Reizen suchen, welche in irgend einer Weise auf motorische Bahnen ausgeübt werden. Die nähere Natur und Beschaffenheit dieser Reize ist uns aber in den meisten Fällen erst sehr wenig bekannt. Manchmal wirken die abnormen Reize auf die motorischen Nervengebiete direct ein (so z. B. bei den nicht seltenen Krämpfen, welche bei Erkrankungen in der Gegend der motorischen Rindencentren vorkommen), manchmal scheinen die motorischen Erregungen erst secundär auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen zu werden (*Reflexkrämpfe*).

Seit langer Zeit unterscheidet man in symptomatischer Hinsicht zwei Arten von Krämpfen. Als *klonische Krämpfe* bezeichnet man diejenigen, bei welchen die abnormen Muskelcontractionen nur kurze Zeit andauern, dann wieder durch kurze Pausen der Erschlaffung unterworfen werden, um sofort von Neuem aufzutreten. Die befallenen Körpertheile werden hierdurch in beständige zuckende Bewegungen versetzt. Im Gegensatz hierzu nennt man *tonische Krämpfe* diejenigen abnormen Muskelcontractionen, bei welchen der krampfhaft contrahirte Muskel eine längere Zeit (Minuten, Stunden, Tage lang) in seiner Contraction beharrt. Der befallene Körpertheil wird hierdurch in irgend einer abnormen Stellung bewegungslos festgehalten. Beide Krampfformen zeigen übrigens mannigfache Uebergänge und Combinationen, so dass man oft von *„tonisch-klonischen“* Krämpfen sprechen muss.

Eine genauere Betrachtung der motorischen Reizungserscheinungen ergiebt aber eine noch grössere Anzahl verschiedener Formen. Wir wollen die wichtigsten Erscheinungsweisen der krankhaften unwillkürlichen Bewegungen hier kurz zusammenstellen, ohne dass damit eine vollkommen erschöpfende Uebersicht über die mannigfaltigen Krampfformen gegeben ist.

1. *Epileptiforme Convulsionen* sind allgemein über den ganzen Körper verbreitete oder nur auf eine Körperhälfte, resp. einen Körperabschnitt beschränkte heftige, vorherrschend klonische, zum Theil aber auch tonisch-klonische Krämpfe, durch welche der ganze Körper oder der befallene Theil desselben in starke, meist stossende und schüttelnde Bewegungen versetzt wird. Den Typus für diese Art Krämpfe bilden die echten *epileptischen Krämpfe* (bei der Epilepsie). Doch kommen auch in symptomatischer Hinsicht ganz analoge Krämpfe (*„epileptiforme“ Krämpfe*) bei organischen Gehirnleiden, bei der Hysterie u. a. vor.

2. *Rhythmische Zuckungen* in einzelnen Muskelgebieten sieht man zuweilen bei gewissen Gehirnkrankheiten (Apoplexie, Sclerose). Dabei

wird der betroffene Körpertheil von beständigen einzelnen, in regelmässigem Tempo sich folgenden schwächeren oder stärkeren Stössen in Bewegung gesetzt. Rhythmische Zuckungen kommen auch als Vorläufer oder am Ende von epileptiformen Krämpfen vor.

3. *Zitterbewegungen* (*Tremor*) sind, wie es auch schon der gewöhnliche Sprachgebrauch bezeichnet, rasch sich folgende gleichmässige Bewegungen von meist nicht sehr bedeutender Excursion. Werden die Zitterbewegungen ausgiebiger, so nennt man sie „*Schüttelkrämpfe*". Das Zittern ist ein wichtiges, ja für manche Nervenkrankheiten (z. B. für die Paralysis agitans) beinahe pathognomonisches Symptom, über dessen nähere Entstehungsweise wir aber noch fast gar nichts wissen. Bekannt ist das häufige Vorkommen des Zitterns bei alten Leuten (*Tremor senilis*) und bei Alkoholisten (*Tremor alcoholicus*). Zuweilen tritt das Zittern in den ruhenden, d. h. willkürlich nicht innervirten Muskeln, zuweilen erst in den willkürlich bewegten Muskeln auf. Diese letzte Form des Zitterns, welche man am häufigsten bei der *multiplen Sclerose* (s. d.) beobachtet, wird als *Intentionszittern* (Intentionstremor) bezeichnet. Sehr starkes *Intentionszittern*, welches namentlich durch jede psychische Erregung gesteigert wird, sieht man als Symptom der chronischen Quecksilbervergiftung (*Tremor mercurialis*) besonders bei Spiegelarbeitern u. dgl.

4. *Einzelne Zuckungen*, bald plötzlich und stossweise, bald in Form von mehr langsamen Zusammenziehungen der Muskeln, sieht man namentlich oft bei Rückenmarkskrankheiten. Die Zuckungen treten vereinzelt oder häufig und andauernd auf. Ihre Entstehungsweise ist nicht immer klar ersichtlich. Sie können auf directer motorischer Reizung beruhen oder auch einen reflectorischen Ursprung haben.

5. *Fibrilläre Muskelzuckungen* sind kleine Zuckungen in einzelnen *Muskelbündeln*, welche bei genauerer Betrachtung des Muskels sichtbar sind, aber keinen eigentlichen Bewegungseffect zur Folge haben. Sind die fibrillären Contractionen in einem Muskel sehr lebhaft, so kann ein förmliches „*Wogen*" der Muskelsubstanz entstehen. Man beobachtet diese Erscheinung namentlich in atrophirenden Muskeln, so besonders bei der spinalen *progressiven Muskelatrophie* (s. d.).

6. *Choreatische Bewegungen* sind theils kleinere Zuckungen, theils ziemlich complicirte und ausgiebige Bewegungen, welche gewöhnlich abwechselnd im Gesicht, in einer Extremität, ja zuweilen im ganzen Körper in regelloser Weise auftreten. In schweren Fällen erfolgen sie fast continuirlich, in leichteren sind sie von kürzeren oder längeren Pausen unterbrochen. Sie bilden das Hauptsymptom der eigentlichen

Chorea, treten aber nicht selten auch bei sonstigen Cerebralaffectionen auf (symptomatische Chorea, Chorea posthemiplegica u. a.).

7. *Athetose-Bewegungen* nennt man eigenthümliche, unfreiwillig erfolgende, meist ziemlich langsame Bewegungen, welche namentlich an den Armen und Händen, doch auch am Kopf, Rumpf u. s. w. beobachtet werden. Die Finger machen langsame, dabei aber oft sehr ausgiebige Bewegungon, werden gestreckt, gespreizt, gebeugt und in der wunderlichsten Weise über- und durcheinander bewegt. Diese Form der motorischen Reizerscheinungen kommt als besondere Krankheit („*Athetosis*") vor, oder als Symptom bei gewissen centralen Nervenleiden. so namentlich bei der *cerebralen Kinderlähmung* (s. d.).

8. *Statische* oder *coordinirte Krämpfe* sind motorische Reizerscheinungen, bei denen complicirte Bewegungen zwangsweise von den Kranken ausgeführt werden (*Zwangsbewegungen*). Hierher gehören das zwangsweise Vorwärts- oder im Kreise Gehen, das Rollen um die eigene Körperachse (*Zwangslage*), gewisse eigenthümliche complicirte Krampfformen, wie Springkrämpfe, Lachkrämpfe, Schreikrämpfe u. a. Man beobachtet sie am häufigsten in schweren Fällen von *Hysterie*, doch kann auch die *Epilepsie* ausnahmsweise in Form von coordinirten Krämpfen auftreten. Die oben erwähnten Zwangsbewegungen und Zwangslagen kommen namentlich bei Affectionen des *Kleinhirns* und der *Kleinhirnschenkel* vor.

9. *Tonische Krämpfe* heissen, wie schon erwähnt, alle krankhaften, eine Zeit lang continuirlich andauernden Muskelcontractionen. Den tonischen Krampf in der Kaumusculatur (Masseter) bezeichnet man als *Trismus*. Den tonischen Krampf in den Rücken- und Nackenmuskeln, durch welchen der ganze Körper nach hinten gestreckt und die Wirbelsäule zu einem nach vorn convexen Bogen gekrümmt wird, nennt man *Opisthotonus*. Die tonische Starre des ganzen Körpers wird als *Tetanus* bezeichnet.

10. *Kataleptische Starre* ist der Name für denjenigen tonischen Zustand in den Muskeln, bei welchem die Glieder dem Willenseinfluss entzogen sind, aber in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung durch die Muskeln festgehalten werden. Sie kommt vorzugsweise in gewissen Fällen von Hysterie vor. Doch auch bei sonstigen Gehirnkrankheiten (z. B. Moningitis) kommen kataleptische Zustände vor (s. das Capitel über *Katalepsie*).

11. *Mitbewegungen* sind abnorme Bewegungen, welche bei willkürlichen Bewegungen in anderen, zu der gewollten Bewegung nicht in Beziehung stehonden Muskeln auftreten. So z. B. erfolgen zuweilen

bei Hemiplegischen Mitbewegungen in dem Arm, wenn der Kranke nur sein Bein bewegen will. Bei Rückenmarkskranken wird zuweilen, wie wir gesehen haben, die Bewegung eines Beines von einer unabsichtlichen Bewegung auch des anderen Beines begleitet. Am häufigsten sind Mitbewegungen in den Muskeln desselben Gliedes. So beobachtet man namentlich häufig bei Hemiplegien oder bei spastischen Spinalparalysen, dass die Kranken das Bein nicht an den Körper heranziehen können, ohne dass gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fusses als Mitbewegung auftritt. — Bei älteren peripherischen Facialislähmungen (s. d.) sieht man sehr häufig Mitbewegungen in den Gesichtsmuskeln.

Neben den motorischen Reizzuständen kommen sonstige nervöse *Begleiterscheinungen* nicht selten gleichzeitig vor. Sehr häufig vereinigen sich motorische Lähmungs- und Reizerscheinungen mit einander, da die verschiedenen Krampfformen nicht nur in sonst normal beweglichen, sondern auch in paretischen oder gelähmten Muskelgebieten auftreten können. Bei den allgemeinen Convulsionen verdient das *Verhalten des Bewusstseins* eine besondere Aufmerksamkeit. Die echten epileptischen Anfälle sind meist mit völliger Bewusstlosigkeit verbunden, während bei den meisten anderen Krampfformen das Bewusstsein unbeeinflusst bleibt. Endlich ist noch bemerkenswerth, dass namentlich die tonischen Krämpfe zuweilen von einer lebhaften *Schmerzempfindung* begleitet sind, welche wahrscheinlich auf einer Reizung der intramusculären sensiblen Nerven beruht. Derartige schmerzhafte tonische Muskelcontractionen bezeichnet man als *Crampi*. Hierher gehören z. B. die bekannten schmerzhaften Wadenkrämpfe nach körperlichen Anstrengungen u. a.

3. Ataxie.

Zu der Ausführung aller normalen zusammengesetzten Bewegungen bedürfen wir der gleichzeitigen Action mehrerer Muskeln. Man denke an die zahlreichen Muskeln, welche beim Gehen, beim Greifen, bei all den mannigfachen Beschäftigungen mit den Händen u. s. w. zu gleicher Zeit thätig sein müssen. Zum richtigen Zustandekommen derartiger Bewegungen ist es daher nicht nur nothwendig, dass alle die in Betracht kommenden Muskeln willkürlich innervirt werden können, d. h. also nicht gelähmt sind, sondern dass wir auch im Stande sind, die Innervation jedes einzelnen Muskels so abzustufen, dass seine Contraction genau seinem ihm speciell zukommenden Arbeitsantheil entspricht. Eine geordnete willkürliche Bewegung kann nur dann zu Stande kommen, wenn 1. alle hierzu erforderlichen Muskeln, nicht weniger, aber

auch nicht mehr, in Thätigkeit treten, 2. jeder einzelne Muskel sich nur so weit und so stark contrahirt, als seiner speciellen Aufgabe entspricht, und wenn 3. auch die zeitlichen Verhältnisse der Innervation ihren normalen Ablauf nehmen, d. h. wenn alle betheiligten Muskeln sich theils gleichzeitig, theils nach einander zur rechten Zeit contrahiren. Man nennt eine Bewegung, welche in einer derartig geordneten Weise ausgeführt wird, eine *coordinirte Bewegung* und den Vorgang der richtigen Abstufung in der Innervation der einzelnen zu einer complicirteren Bewegung nöthigen Muskeln die *Coordination der Bewegung*. Vor Allem kommt in Betracht, dass auch zu den scheinbar einfachsten Bewegungen schon insofern die gleichzeitige Action mehrerer Muskeln nothwendig ist, als immer auch die zu den bewegten Muskeln hinzugehörigen *Antagonisten* mit in Wirksamkeit treten müssen. Nur mit Hülfe der stets bereiten Antagonisten vermögen wir unsere Bewegungen so fein abzustufen, sie so rasch zu hemmen oder zu beschleunigen, als es zur Ausführung fast aller complicirten Bewegungen erforderlich ist.

Die Nervenpathologie ist reich an Thatsachen, welche uns den Begriff und die Nothwendigkeit der Coordination der Bewegungen klar zu machen im Stande sind. Denn wir beobachten häufig Störungen der Motilität, welche die Kranken zu allen feineren motorischen Leistungen unfähig machen und doch keineswegs auf irgend einer motorischen Schwäche oder Lähmung, sondern nur auf einer *Störung in der Coordination der Bewegung* beruhen. Man bezeichnet eine derartige Störung als *Ataxie* und spricht von einer Ataxie der Arme, der Beine u. s. w., wenn in den genannten Theilen zwar noch alle Bewegungen und die *volle Kraft* erhalten sind, diese Bewegungen aber eine meist sofort auffallende ungeordnete, unsichere, „atactische“ Ausführung zeigen.

Ueber die nähere Ursache der Ataxie sind vielfache Theorien aufgestellt worden, auf welche wir aber erst in den speciellen Capiteln eingehen werden. Hier sei nur bemerkt, dass die Ataxie sowohl bei Gehirnkrankheiten, namentlich bei Erkrankungen des Kleinhirns (*cerebellare Ataxie*), als auch bei Rückenmarkskrankheiten (*spinale Ataxie*) vorkommt. Unter den letzteren ist es vor Allem die Degeneration der Hinterstränge, die *Tabes dorsalis,* zu deren Hauptsymptomen die Ataxie gehört. Bei der Besprechung dieser Krankheit werden wir daher auch die Erscheinungsweise und die Ursachen der Ataxie näher erörtern.

4. Allgemeines über die Prüfung und das Verhalten der Reflexe.

Bei der Prüfung der Reflexe, welche ihrer oft grossen diagnostischen Wichtigkeit wegen in keinem Falle eines Nervenleidens unterlassen wer-

den darf, hat man die beiden Hauptgruppen der Reflexe, die *Hautreflexe* und die „*Sehnenreflexe*“ von einander zu unterscheiden.

Hautreflexe. Als *Hautreflexe* bezeichnet man die durch Reizung der sensiblen (centripetalen) Hautnerven auf reflectorischem Wege hervorgerufenen Muskelzuckungen. An den *oberen Extremitäten* sind dieselben meist überhaupt nur in relativ geringem Grade vorhanden; doch kann man immerhin auch hier durch Stechen und Kneifen der Haut, namentlich an den Fingern, zuweilen Reflexe hervorrufen. Allgemein bekannt sind die bei manchen Personen sehr starken Reflexe beim Kitzeln der Achselhöhlen. Viel wichtiger ist die Prüfung der Hautreflexe in den *unteren Extremitäten*. Die zur Auslösung der Reflexe empfindlichste Partie derselben sind die Fusssohlen. Als Reflexreiz benutzt man einfaches Kitzeln der Sohle mit dem Finger (*Kitzelreflex*) oder Stechen mit einer Nadel (*Stichreflex*) oder starkes Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande, gewöhnlich mit dem Stiel des Percussionshammers (*Streichreflex*). Sehr geeignet zur Reflexreizung sind auch Temperaturreize, namentlich an die Haut gehaltene Eisstückchen (*Kältereflex*). Es empfiehlt sich oft, alle diese Methoden zu versuchen, da bei herabgesetzter Reflexerregbarkeit nicht selten nur auf die eine oder die andere Weise eine Reflexzuckung im Bein hervorzurufen ist. Ausser an der Fusssohle ist auch die Reflexerregbarkeit von der übrigen Haut aus zu untersuchen (Nadelstiche, Kneifen einer Hautfalte u. dgl.). Besonders zu beachten ist, dass bei Nervenkranken oft eine *Verlangsamung der Reflexe* vorkommt, in der Weise, dass die Reflexzuckung erst eintritt, wenn der Reflexreiz eine gewisse Zeit hindurch angehalten hat. So erfolgt z. B. bei manchen Rückenmarkskranken, wie wir wiederholt beobachtet haben, der Reflex erst, wenn man eine Hautfalte mehrere (10—15) Secunden lang continuirlich gedrückt hat, eine Erscheinung, welche jedenfalls mit der aus der Physiologie bekannten Thatsache der „*Summation der Reflexreize*“ zusammenhängt. Auch die Erscheinung verdient Erwähnung, dass bei manchen Kranken von gewissen Hautstellen aus die Reflexe relativ leicht, von anderen schwer, resp. gar nicht auszulösen sind („*Ort der leichtesten Reflexerregbarkeit*“).

Im Allgemeinen bleiben die Reflexzuckungen auf das gereizte Glied beschränkt. Beim Stechen in die Fusssohle erfolgt eine Dorsalflexion der Zehen, des Fusses oder eine geringere oder stärkere Beugung des ganzen Beins. Ein Uebergreifen der Reflexe auf den übrigen Körper ist selten. Doch kommt unter pathologischen Verhältnissen eine derartig gesteigerte Reflexerregbarkeit vor, dass durch die Reizung einer Fusssohle beide Beine oder sogar der ganze Körper in Zuckung gerathen.

Ein solches Verhalten sieht man z. B. zuweilen bei der Hysterie, beim Tetanus, bei der Lyssa, bei Strychninvergiftung u. a.

Zwei besondere Formen der Hautreflexe, welche häufig untersucht werden, müssen wir noch erwähnen: den *Bauchdeckenreflex*, bestehend in einer Contraction der gleichseitigen Bauchmuskeln, wenn man mit dem Finger oder dem Stiel des Percussionshammers die Bauchhaut streift, und den *Cremasterreflex*, d. i. das reflectorische Hinaufsteigen des Testikels, wenn man die Innenseite des Oberschenkels streicht oder handbreit oberhalb des Condylus internus einen stärkeren Druck ausübt. Der Cremasterreflex tritt zunächst auf der gereizten Seite, doch nicht sehr selten beiderseitig zugleich auf. Andere Hautreflexe, wie z. B. der *Glutäalreflex*, der *Brustwarzenreflex* u. a., haben weniger Bedeutung und fehlen häufig.

Die Beurtheilung des etwaigen *pathologischen Verhaltens der Hautreflexe* wird dadurch erschwert, dass die Stärke derselben schon unter normalen Verhältnissen ziemlich grosse Schwankungen zeigt. Manche gesunde Personen haben viel lebhaftere Reflexe, als andere. Am sichersten gewinnt man daher bei Kranken ein Urtheil, wenn man bei einseitigen Affectionen die Reflexerscheinungen beider Körperhälften mit einander vergleichen kann. Das genauere Verhalten der Reflexe bei den einzelnen Krankheitsformen wird in den besonderen Capiteln zur Sprache kommen. Hier sei nur erwähnt, dass eine *Abschwächung* oder ein *vollständiges Fehlen der Hautreflexe* selbstverständlich dann beobachtet werden muss, wenn die Reflexleitung (centripetaler Nerv — graue Substanz, insbesondere Vorderhorn des Rückenmarks — motorischer Nerv) an irgend einer Stelle unterbrochen ist, wie dies sowohl bei Erkrankungen der peripheren Nerven, als auch des Rückenmarks der Fall sein kann. Andererseits können aber die Hautreflexe auch dadurch an Intensität verlieren oder selbst ganz verschwinden, dass die Reflexcentra durch eine *Reizung reflexhemmender Centren* oder *Fasern* an Erregbarkeit einbüssen. Eine abnorme *Erhöhung der Hautreflexe* beobachten wir dann, wenn entweder die Erregbarkeit der reflexvermittelnden Theile gesteigert ist (z. B. zuweilen bei Hauthyperästhesie, bei Strychninvergiftung, bei manchen allgemeinen Neurosen u. a.), oder wenn die normaler Weise auf die Reflexcentra einwirkenden *Hemmungsvorgänge* in Wegfall kommen (bei gewissen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten). Die Steigerung der Hautreflexe zeigt sich theils darin, dass die Reflexbewegungen besonders lebhaft sind und schon bei verhältnissmässig geringer Reizung der Haut auftreten, theils darin, dass dieselben sich auf weitere Muskelgebiete erstrecken, als gewöhnlich.

Sehnenreflexe. Von fast noch grösserer praktischer Wichtigkeit, als die Untersuchung der Hautreflexe, ist die Prüfung der unter dem Namen der „*Sehnenreflexe*" zusammengefassten, zuerst von Erb und Westphal im Jahre 1875 näher untersuchten und beschriebenen Erscheinungen. Man versteht hierunter diejenigen Muskelcontractionen, welche bei der *mechanischen* Reizung der Sehnen und analoger Theile (Periost, Fascien) entstehen. Hierdurch werden die sensiblen Nerven der Sehne gereizt, und rufen reflectorisch (durch Vermittelung des Rückenmarks) eine Muskelzuckung hervor. Uebt man bei schlaff herabhängendem Unterschenkel oder, wenn der Untersuchte sich im Bett befindet, bei einer leichten passiven Beugestellung des Beins mit der Ulnarseite der Hand oder am besten mit einem Percussionshammer einen kurzen Schlag auf das Ligamentum patellae (die Sehne des Musc. extensor cruris quadriceps) aus, so tritt bei gesunden Personen fast ausnahmslos eine mehr oder minder lebhafte Contraction des Quadriceps ein, durch welche der Unterschenkel gestreckt wird. Diese Erscheinung bezeichnet man als „*Patellarreflex*" oder als *Kniephänomen* (Westphal). Um sie hervorzurufen, ist es vor Allem nothwendig, dass der Untersuchte alle activen Muskelspannungen in dem Bein, insbesondere in dem Extensor cruris vermeidet.

Der zweite wichtige, an den unteren Extremitäten hervorzurufende Sehnenreflex ist der *Achillessehnenreflex*. Giebt man dem Fusse des zu Untersuchenden passiv eine leichte Dorsalflexionsstellung, so dass die Achillessehne ein wenig angespannt wird, und führt dann einen kurzen Percussionsschlag auf dieselbe, so tritt eine deutliche Contraction des Gastrocnemius ein. Unter normalen Verhältnissen fehlt dieser Reflex nicht selten. Bei abnorm gesteigerten Sehnenreflexen dagegen ist er sehr lebhaft und dann kann man ihn sehr häufig in folgender, besonders charakteristischen Weise auslösen. Macht man mit dem Fusse eine kurze kräftige passive Dorsalflexion, so wird die Achillessehne plötzlich angespannt und hierdurch mechanisch gereizt. In Folge davon tritt eine (reflectorische) Plantarflexion des Fusses ein. Wenn nun durch andauerndes passives Dorsalflectiren des Fusses die Achillessehne immer wieder von Neuem angespannt wird, so erfolgen abwechselnd stets neue Plantar- und Dorsalflexionen des Fusses, so dass der Fuss hierdurch in ein lebhaftes Zittern versetzt wird. Diese Erscheinung, welche bei gesunden Personen nur ausnahmsweise hervorgerufen werden kann, bezeichnet man als *Fussclonus* oder als „*Fussphänomen*" (Westphal). Bei sehr beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe bleibt zuweilen das Zittern nicht auf den Fuss beschränkt, sondern das ganze Bein geräth

in einen lebhaften Clonus, eine Erscheinung, welche früher mit dem wenig passenden Namen der *Spinalepilepsie* bezeichnet wurde. Nicht selten kann man auch den Patellarreflex in Form eines andauernden Clonus erhalten, wenn man die fest zwischen die Finger gefasste Patella mit einem plötzlichen Ruck nach abwärts schiebt.

Die beiden besprochenen Erscheinungen, der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex resp. das Fussphänomen, sind zwar die praktisch wichtigsten und am häufigsten geprüften, aber keineswegs die einzigen Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Ausser von den eigentlichen Sehnen aus erhält man auch nicht selten durch Beklopfen des Periosts und der Fascien Muskelzuckungen, die wir als *Periostreflexe* und *Fascienreflexe* bezeichnet haben. So z. B. erfolgt die Zuckung im Quadriceps oft auch nach Beklopfen der vorderen Tibiafläche. Ferner sieht man häufig Zuckungen in den Adductoren des Oberschenkels beim Beklopfen des inneren Condylus der Tibia, Zuckungen in den Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels beim Klopfen auf die Wade u. a.

An den *oberen Extremitäten* sind die Sehnenreflexe unter normalen Verhältnissen häufig undeutlich oder ganz fehlend. Bei abnorm gesteigerter Erregbarkeit kommen dagegen auch hier die mannigfachsten und lebhaftesten Sehnenreflexe vor. Am wichtigsten und häufigsten sind die *Periostreflexe* beim Beklopfen der unteren Enden des Radius und der Ulna im Musc. supinator longus, im Biceps, Deltoideus u. a., ferner der Sehnenreflex im Biceps beim Beklopfen der Bicepssehne in der Ellenbeuge, im Triceps beim Beklopfen der Tricepssehne oberhalb des Olekranon. Ein anhaltender Clonus in der Hand bei passiver Volarflexion derselben kommt zwar auch vor, ist aber selten.

Auf die näheren Verhältnisse und die diagnostische Bedeutung der Sehnenreflexe werden wir an manchen Stellen des speciellen Theils näher eingehen. Wir werden sehen, dass das *Fehlen der Sehnenreflexe* namentlich für gewisse Spinalerkrankungen (Poliomyelitis und Tabes dorsalis), ferner für die meisten peripheren Lähmungen (traumatische Lähmungen, Neuritis) charakteristisch ist. Eine abnorme *Steigerung der Sehnenreflexe* beobachten wir dagegen bei zahlreichen Rückenmarkskrankheiten, vor Allem bei derjenigen Form der spinalen Lähmung, welche man als *spastische Spinallähmung* bezeichnet, ferner sehr häufig bei *cerebralen Lähmungen.* Wahrscheinlich beruht die Erhöhung der Reflexe in diesen Fällen stets auf dem Wegfall gewisser, unter normalen Verhältnissen reflexhemmenden Einflüsse.

Wenn wir bis jetzt die reflectorische Natur der als „Sehnenreflexe" bezeichneten Erscheinungen stillschweigend als sicher vorausgesetzt

haben — eine Ansicht, die zuerst von Erb begründet und gegenwärtig auf Grund zahlreicher klinischer und experimenteller Thatsachen von den meisten Nervenpathologen getheilt wird —, so dürfen wir aber auch nicht verschweigen, dass von anderer Seite her, namentlich von Westphal, die reflectorische Natur der in Rede stehenden Zuckungen nicht anerkannt wird. Westphal hält die „Sehnenphänomene" für die Folge einer *directen*, durch die Erschütterung, resp. Dehnung des Muskels hervorgerufenen mechanischen Muskelreizung. Da indessen die neuerdings mehrfach angestellten genauen *experimentellen* Untersuchungen über die in Rede stehenden Erscheinungen fast ausnahmslos zu Gunsten der *reflectorischen* Natur derselben entschieden haben und da auch viele klinische Thatsachen (Vorkommen von Zuckungen in entfernten Muskeln, gekreuzte Zuckungen u. a.) sich nur auf diese Weise erklären lassen, so behalten wir im Folgenden die Bezeichnung „Sehnen*reflexe*" bei.

Mechanische Muskelerregbarkeit und paradoxe Contraction. Im Anschluss an die Besprechung der Sehnenreflexe erwähnen wir hier noch kurz zwei bei der Untersuchung Nervenkranker ebenfalls zu berücksichtigende Erscheinungen. Die „*directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln*" zeigt sich durch das Auftreten von Contractionen beim directen Beklopfen des Muskelbauches, wobei wir freilich die directe Muskelreizung nicht sicher von der etwaigen mechanischen Reizung der Muskelnerven trennen können. Zuweilen ist vielleicht die eintretende Muskelzuckung auch ein Reflex, entstanden durch die mechanische Reizung der den Muskel überziehenden Fascie. Indessen verdient hervorgehoben zu werden, dass auch in Fällen, wo die Sehnenreflexe ganz aufgehoben sind (z. B. bei der Tabes), die directe mechanische Muskelerregbarkeit meist erhalten ist. Besonders zu unterscheiden sind noch die sogenannten *idiomuskulären Contractionen.* Man sieht dieselben am deutlichsten, wenn man mit der Ulnarseite der Hand einen kräftigen Schlag auf einen Muskelbauch, z. B. auf den M. biceps ausübt. An der getroffenen Stelle bildet sich dann ein *umschriebener Muskelwulst*, welcher sich erst allmählich wieder ausgleicht. Eine besondere praktische Wichtigkeit hat die Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit noch nicht erlangt.

Mit dem Namen „*paradoxe Contraction*" hat Westphal eine besonders an M. tibialis anticus (selten auch an den Beugern des Unterschenkels und des Vorderarms) zu beobachtende Erscheinung bezeichnet, welche darin besteht, dass der Fuss, wenn er passiv dorsalflectirt wird, in dieser Stellung auch nach dem Loslassen längere Zeit (bis mehrere Minuten) verharrt, wobei gewöhnlich ein starkes Vorspringen der Sehne

des M. tibialis ant. sichtbar wird. Eine Erklärung dieser Erscheinung, welche bis jetzt bei verschiedenartigen spinalen und cerebralen Erkrankungen (multiple Sclerose, Paralysis agitans u. a.) beobachtet worden ist, lässt sich zur Zeit noch nicht geben.

5. Allgemeines über die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven und Muskeln.[1])

Die Elektricität ist seit den Forschungen von Duchenne, Remak, Benedikt, Moritz Meyer, von Ziemssen, Brenner, Erb u. A. nicht nur eins der hervorragendsten therapeutischen Hülfsmittel bei der *Behandlung* der Nervenkrankheiten geworden, sondern spielt auch bei der *Untersuchung* Nervenkranker eine äusserst wichtige Rolle, indem die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit von erkrankten Nerven und Muskeln uns eine grosse Anzahl werthvoller diagnostischer und prognostischer Aufschlüsse zu geben im Stande ist.

Jede vollständige *elektrische Untersuchung* muss mit beiden Stromarten, mit dem (gewöhnlich *secundären*) *faradischen* oder *Inductionsstrome* und mit dem *galvanischen* (*constanten*) Strome geschehen. Dabei wird der eine (*indifferente*) *Pol* gewöhnlich aufs Sternum oder den Nacken, der andere (*differente*) *Pol* auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel aufgesetzt. Die Reizung des Muskels vom Nerven aus nennt man *indirecte*, die Reizung desselben beim Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst (wobei natürlich die Reizung der intramuskulären Nerven nicht ausgeschlossen werden kann) *directe* Reizung. Diejenigen Punkte am menschlichen Körper, an welchen die einzelnen Nerven und Muskeln der elektrischen Reizung am leichtesten zugänglich sind, findet man in den dem Erb'schen Handbuche entlehnten Figg. 12—17 angegeben.

Bei der *faradischen Untersuchung* ergiebt sich in der Regel, dass man sowohl vom Nerven aus, als auch bei directer Muskelreizung an allen der Reizung überhaupt zugänglichen Stellen deutliche Muskelcontractionen hervorrufen kann. Man bestimmt den Rollenabstand (zwischen den beiden Rollen des Inductionsapparats), bei welchem die erste minimale Zusammenziehung des Muskels eintritt. Bei Verstärkung des Stroms geht die Minimalcontraction in eine lebhafte tetanische Muskelcontraction über.

Die *galvanische Untersuchung* ist in der Weise vorzunehmen, dass mit Hülfe eines „*Stromwenders*“ der differente Pol bald zum *negativen*

1) In Betreff aller weiteren Einzelheiten der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verweisen wir auf Erb's Handb. der Elektrotherapie. 2. Aufl. Leipzig, Vogel, 1886.

Pol (*Kathode*, Zinkpol), bald zum *positiven Pol* (*Anode*, Kupferpol, Kohlenpol) des galvanischen Stroms gemacht werden kann. Bei dieser *„polaren Untersuchungsmethode“* (BRENNER) ergiebt sich das folgende, in gleicher Weise für die normalen motorischen Nerven und die Muskeln gültige *Zuckungsgesetz*.

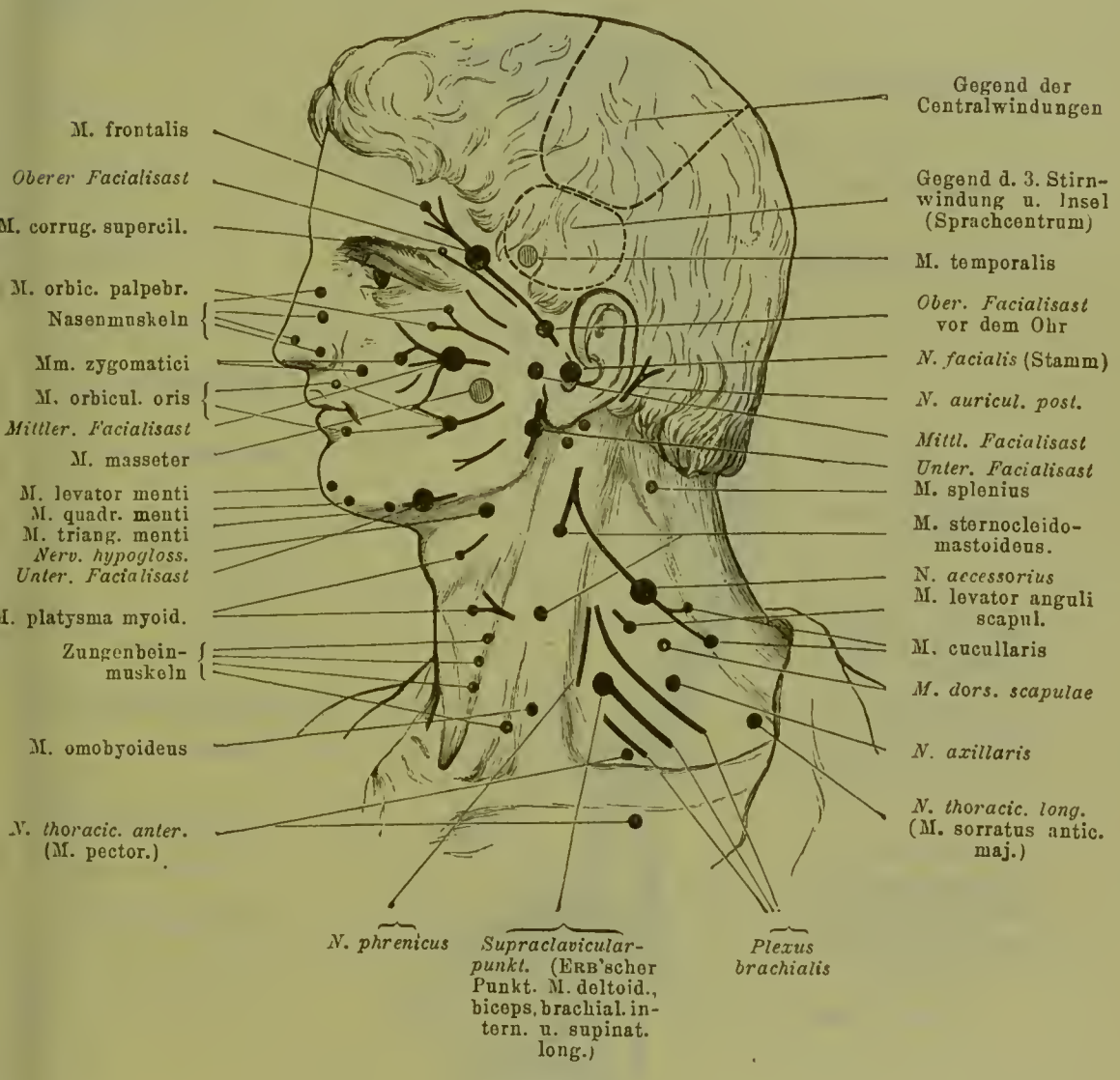


Fig. 12.

Bei ganz schwachen Strömen findet zunächst gar keine bemerkbare Erregung statt. Steigert man allmählich die Stromstärke, so tritt die erste schwache Zuckung im Muskel bei der *Kathodenschliessung* ein, d. h. wenn der Strom so geschlossen wird, dass der differente Pol die Kathode darstellt. Bei der Kathodenöffnung, bei der Anodenschliessung und Anodenöffnung erfolgt nichts. Steigert man die Stromstärke weiter, so werden die Kathodenschliessungszuckungen immer stärker und nun

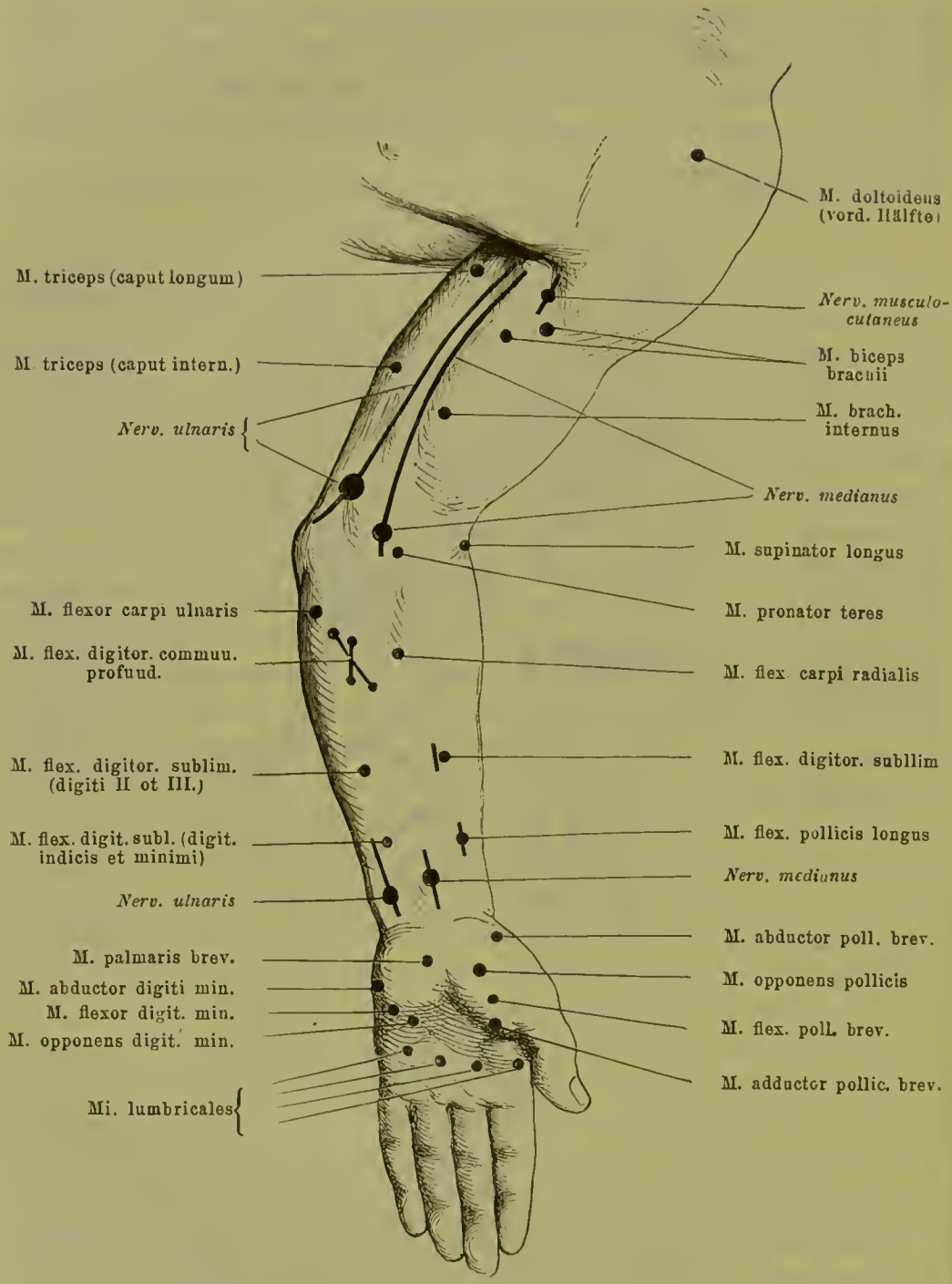


Fig. 13.

treten allmählich auch *Anodenschliessungs-* und *Anodenöffnungszuckungen* ein, bald die einen früher und stärker, bald die anderen. Die Kathodenöffnung hat noch immer gar keine Wirkung. Erst durch sehr starke Ströme, bei welchen die Kathodenschliessungszuckungen schon meist

tetanisch werden, d. h. auch nach dem Schluss der Kette noch andauern, kann man schwache *Kathodenöffnungszuckungen* hervorrufen. Mit den in der Elektrodiagnostik jetzt allgemein üblichen Abkürzungen ausge-

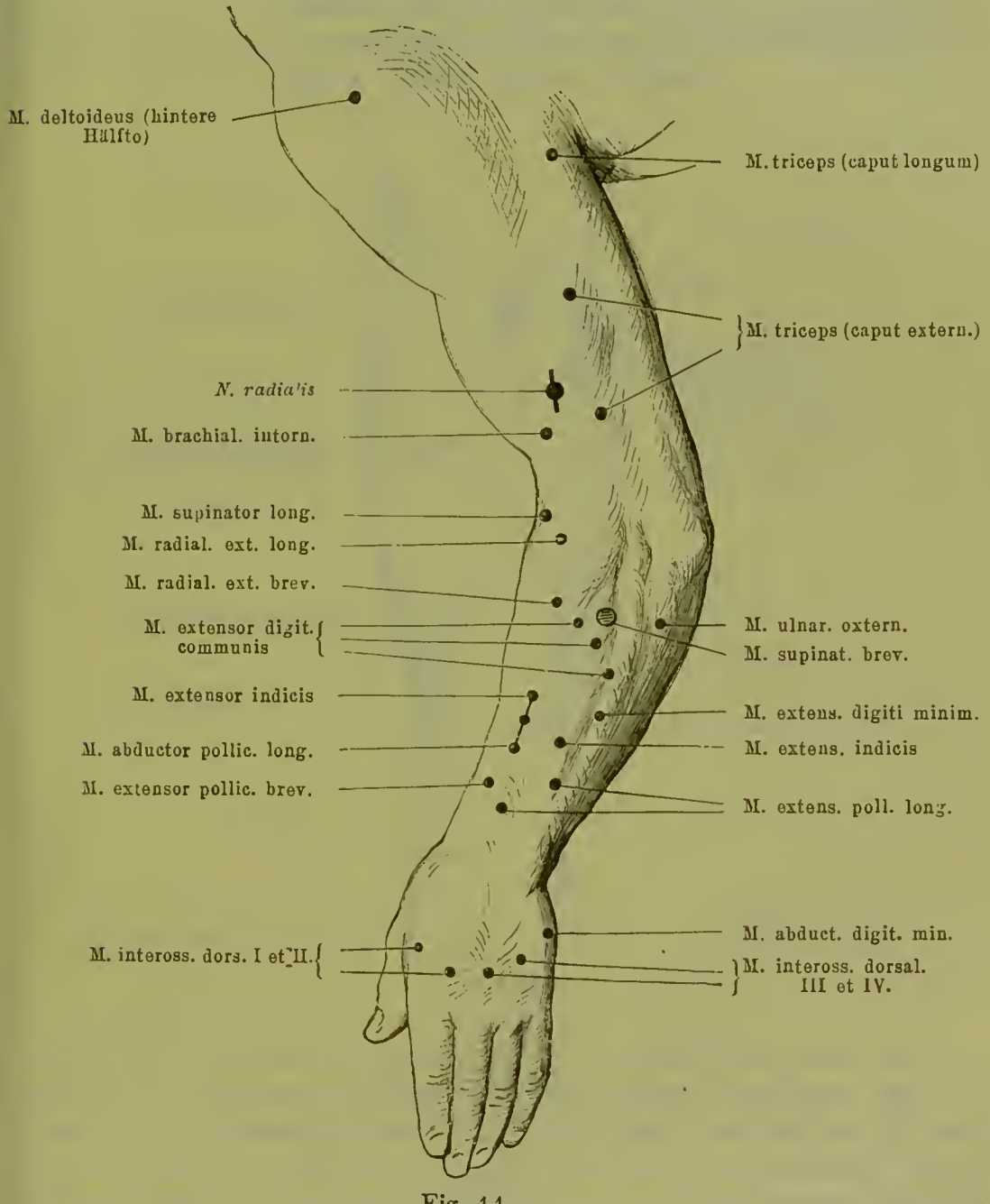


Fig. 14.

drückt, verhält sich das *Zuckungsgesetz* für die normalen Muskeln und Nerven beim Menschen also folgendermaassen [1]):

1) Ka bedeutet Kathode, An = Anode, S = Schliessung, O = Oeffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, T = Tetanus. Zuweilen wird die zunehmende Stärke der Zuckungen abgekürzt auch mit Z, Z' und Z'' bezeichnet.

1. unterste Stufe bei schwachen Strömen:
   KaSz, KaO—, AnS—, AnO—,
2. mittlere Stufe bei stärkeren Strömen:
   KaSZ, KaO—, **AnSz**, **AnOz**,
3. höchste Stufe bei sehr starken Strömen:
   AaSTe, **KaOz**, **AnSZ**, **AnOZ**.

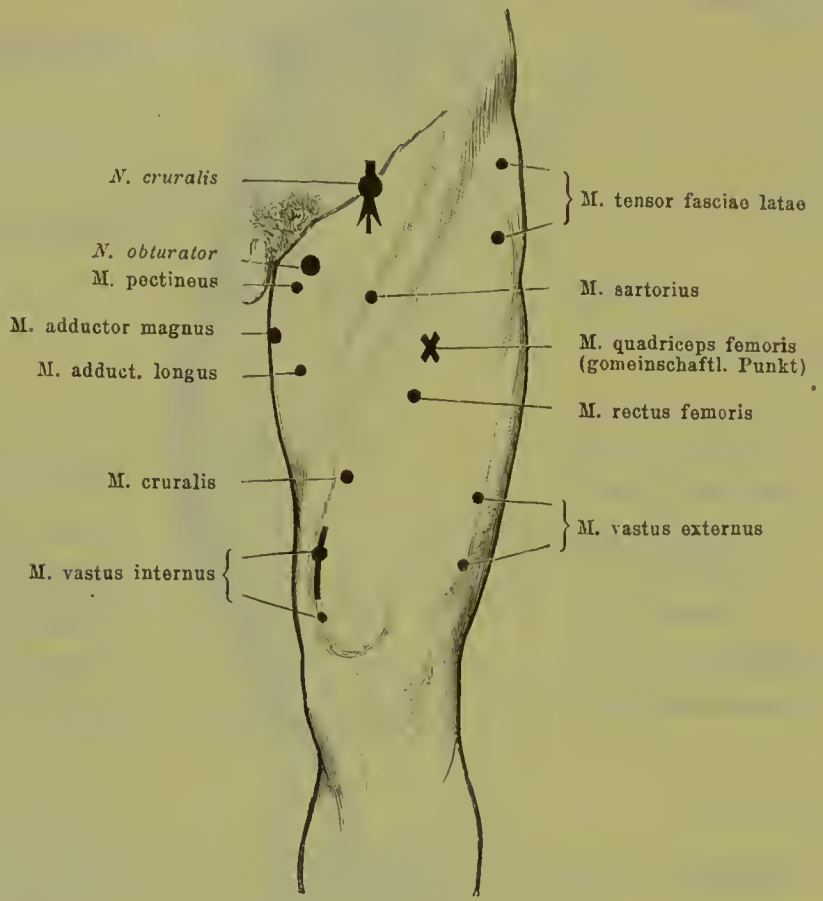


Fig. 15.

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Abweichungen von dem normalen Verhalten bestehen theils in *quantitativen*, theils aber auch in *qualitativen* Aenderungen des Zuckungsgesetzes. Als *quantitative Aenderungen* bezeichnet man die einfache *Erhöhung* oder die einfache *Herabsetzung* der elektrischen Erregbarkeit im Nerven oder in den Muskeln ohne gleichzeitige Aenderungen in der Qualität und in der Reihenfolge der auftretenden Muskelzuckungen. Der Nachweis der erhöhten, resp. verminderten Erregbarkeit von Nerv und Muskeln ist am leichtesten bei einseitigen Erkrankungen zu führen, bei welchen man die zur Erzielung der Minimalzuckung erforderlichen Stromstärken auf

der kranken und gesunden Seite mit einander vergleichen kann. Handelt es sich um doppelseitige oder um allgemeine Erkrankungen, so ist der Nachweis viel schwieriger. Man muss dann die Erregbarkeitsverhältnisse normaler Menschen zum Vergleich heranziehen, wobei die verschiedenen *Leitungswiderstände* mit Hülfe eines *Galvanometers* genau

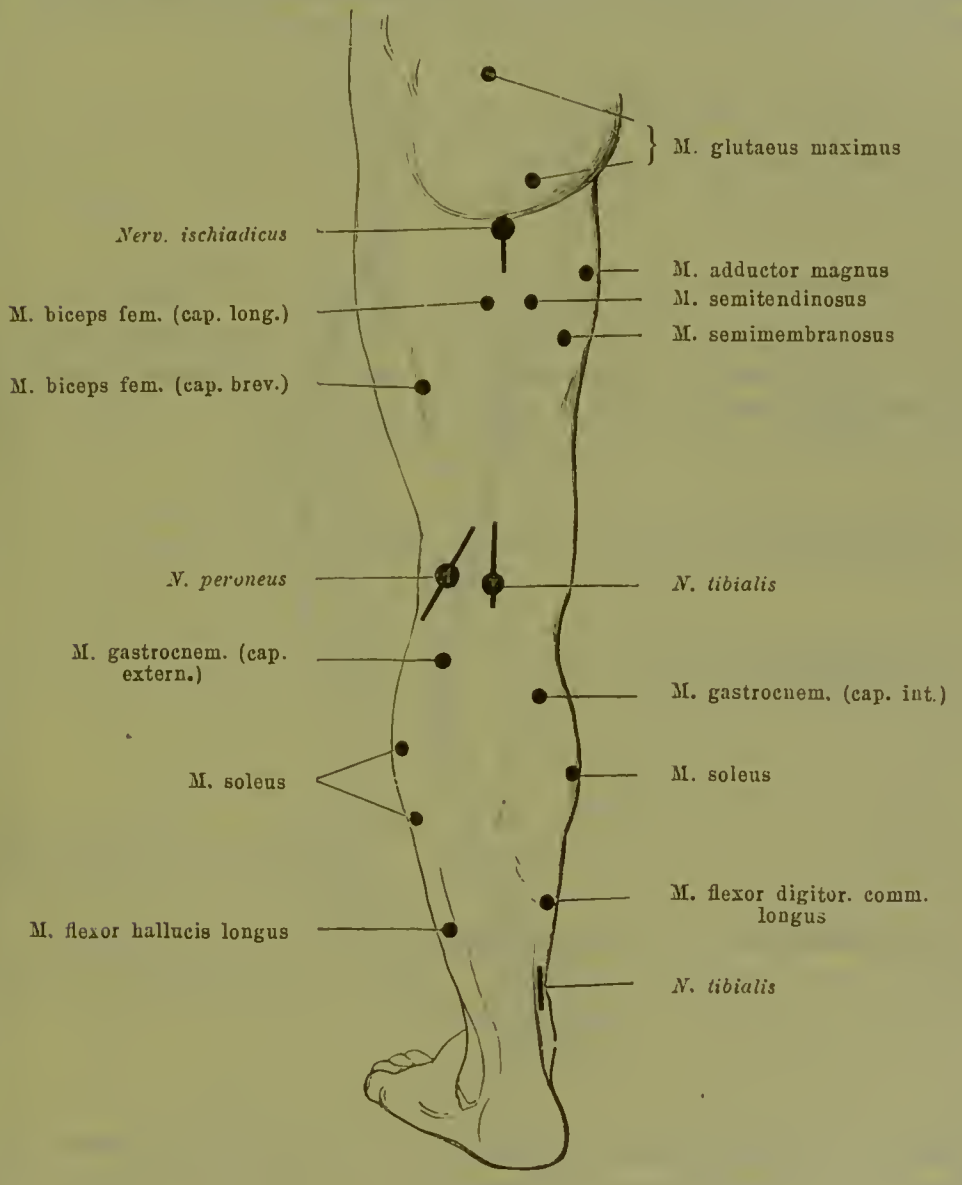


Fig. 16.

zu berücksichtigen sind, oder die Erregbarkeit der Nervenstämme an verschiedenen Abschnitten des Körpers (gewöhnlich benutzt man nach Erb's Vorgang hierzu die oberflächlich gelegenen und daher leicht reizbaren N. frontalis, accessorius, ulnaris und peroneus) mit einander vergleichen. Eine *Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit* findet sich

bei manchen frischen peripheren Lähmungen, ferner bei der Tetanie u. a. Eine *Verminderung der elektrischen Erregbarkeit* findet man ziemlich häufig bei bulbären und spinalen Lähmungen, bei der progressiven Muskelatrophie u. a.

Ein bedeutender Fortschritt in der Untersuchung der quantitativen Erregbarkeitsverhältnisse ist durch die Einführung der *„absoluten Gal-*

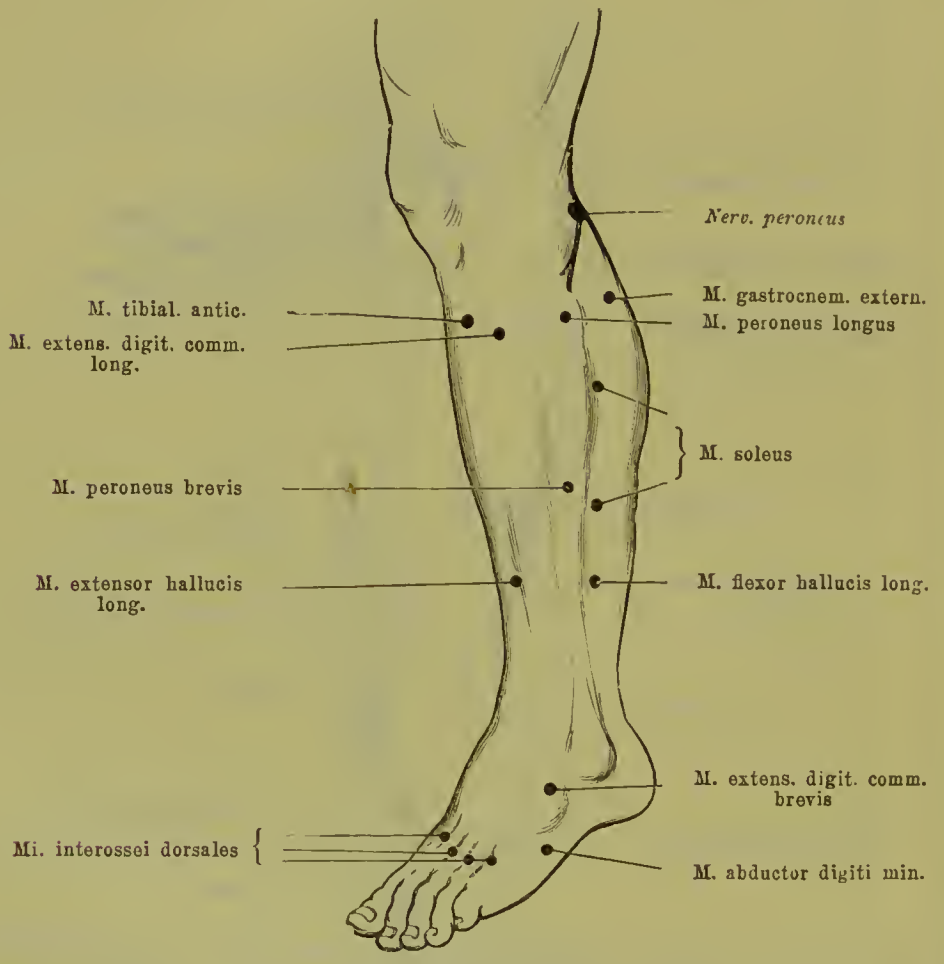


Fig. 17.

vanometer“ (Hirschmann, Edelmann u. a.) ermöglicht worden, bei welchen die Stromstärke in Milliampères unmittelbar abgelesen werden kann. Durch umfassende Untersuchungen an gesunden Menschen fand Stintzing gewisse Grenzwerthe, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt. Abweichungen von diesen Werthen nach oben oder unten lassen also unmittelbar eine Steigerung bez. Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit erkennen. Diese Grenzwerthe betragen z. B. für den *N. frontalis* 1,0—2,5 Miliampère, für

den *N. accessorius* 0,1—0,44 MA, für den *N. ulnaris* (Reizstelle 1—2 Zoll oberhalb der Olecranon 0,2—0,9 MA, für den N. peroneus 0,2 bis 2,0 MA. Hierbei ist es nothwendig, um vergleichbare Ergebnisse zu gewinnen, stets Elektroden von gleichem Querschnitte (*„Einheitselektrode“* von 3 Qctm.) anzuwenden. — Eine genaue Messung der absoluten Stärke *faradischer* Ströme ist noch nicht gelungen. Man begnügt sich daher mit der Angabe des *Rollenabstandes,* bei welchem die erste nachweisbare Zuckung auftritt. Stintzing fand als Mittelwerthe für den *N. frontalis* 128,5 Mm., für den *N. accessorius* 137 Mm., für den *N. ulnaris* 130 Mm., für den *N. peroneus* 115 Mm. Rollenabstand. Wegen weiterer Einzelnheiten müssen wir auf die Specialschriften verweisen.

Viel wichtiger, als die einfachen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sind aber diejenigen nicht nur quantitativen, sondern zugleich auch *qualitativen* Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz, welche bei gewissen Lähmungsformen zuerst von Baierlacher im Jahre 1859 gefunden und bald allgemein bestätigt wurden. Erb hat dieselben mit dem Namen der *„Entartungsreaction“* bezeichnet, weil sie sich eng an den Ablauf gewisser *anatomischer* Veränderungen in den gelähmten Nerven und Muskeln anschliessen.

Um uns die Verhältnisse der Entartungsreaction klar zu machen, wählen wir als Beispiel irgend eine frische periphere Lähmung und verfolgen nun die Erregbarkeitsveränderungen in dem Nerven und Muskel für beide Stromesarten. Kurze Zeit (2—3 Tage) nach dem Eintritt der Lähmung beginnt ein allmählich immer mehr zunehmendes *Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven.* Nach 1 bis 2 Wochen ist die Erregbarkeit völlig erloschen, so dass man *vom Nerven aus* selbst mit den stärksten faradischen und constanten Strömen keine Spur einer Muskelzuckung mehr hervorrufen kann. Während dieser Zeit ist die *Erregbarkeit der gelähmten Muskeln für den faradischen Strom ebenfalls rasch gesunken und schliesslich ganz erloschen.* Ganz anders verhält sich indessen die Sache bei der *directen galvanischen Reizung* der Muskeln. Hierbei findet man zwar anfangs auch ein leichtes Sinken der Erregbarkeit, welches aber bereits in der zweiten Woche in eine entschiedene *Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit* übergeht. Man erhält jetzt schon bei verhältnissmässig sehr schwachen Strömen deutliche Muskelzuckungen. Ausserdem sind noch zwei andere, sehr wichtige Eigenthümlichkeiten bemerkbar: 1. Die *Muskelcontractionen* sind nicht kurz, blitzartig, wie unter normalen Verhältnissen, sondern erscheinen deutlich *träge, langgezogen,* „wurmförmig“,

und halten oft während der ganzen Dauer des Stromschlusses an. 2. Die Muskelzuckungen erfolgen nicht nur hauptsächlich bei KaS, wie unter normalen Verhältnissen, sondern die *Anodenschliessungszuckungen* werden bald ebenso stark, wie die KaSZ, oder überwiegen dieselben sogar deutlich. Nicht selten werden auch die KaOZ stärker. 3. kann hier noch erwähnt werden, dass auch die *mechanische Erregbarkeit* der Muskeln meist *erhöht* ist.

Diese zweite Stufe der Entartungsreaction hält etwa 4—8 Wochen an. Ist die Lähmung eine *schwere,* längere Zeit anhaltende (resp. unheilbare), so tritt nach Ablauf dieser Zeit ein *Sinken der galvanischen Muskelerregbarkeit* ein. Die Zuckungen werden immer schwächer, die zu ihrer Hervorrufung nöthigen Stromstärken immer grösser und schliesslich kann man in den unheilbaren Fällen selbst mit den stärksten Strömen nur noch eine kleine träge Anodenschliessungszuckung oder gar nichts mehr erzielen. Anders dagegen bei den leichteren, heilbaren Erkrankungen. Hier schliesst sich entweder an die Erhöhung der galvanischen Muskelerregbarkeit oder, in länger dauernden Fällen, an das secundäre Sinken derselben allmählich der Uebergang in die normalen Verhältnisse an. Die Zuckungen werden hier wieder lebhafter, kürzer, die KaSZ fangen wieder an zu überwiegen, endlich kehrt auch die faradische Muskelerregbarkeit und die faradische, sowie galvanische Erregbarkeit im Nerven zurück und damit sind dann die alten normalen Verhältnisse wieder hergestellt. Von grossem Interesse ist die hierbei zu beobachtende Thatsache, dass die *willkürliche Beweglichkeit in solchen Fällen oft bedeutend früher zurückkehrt, als die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nerven.* Man sieht also, dass ein erkrankter Nerv zur *Leitung* der vom Gehirn herkommenden Erregungen fähig sein kann, während die Aufnahme von Reizen, also eine directe Erregbarkeit, noch vollständig aufgehoben ist.[1]) In solchen Fällen kann man auch durch elektrische Reizung des Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle eine Muskelzuckung erzielen.

Ausser der soeben geschilderten *completen Entartungsreaction* kommt nicht selten bei leichteren Erkrankungen auch eine sogenannte *partielle*

---

1) Hiermit hängt auch die schon wiederholt gemachte Erfahrung (Erb, Bernhardt u. A.) zusammen, dass bei Läsionen peripherer Nerven (vielleicht auch bei spinalen Leiden) Entartungsreaction zuweilen auch in solchen Muskeln nachgewiesen werden kann, welche gar keine wesentliche Beschränkung ihrer *willkürlichen* Beweglichkeit zeigen. Also auch hierbei weist die elektrische Untersuchung auf feinere anatomische Störungen hin, welche noch nicht zur Aufhebung der willkürlichen Erregbarkeit geführt haben.

Entartungsreaction vor. Dieselbe kann sich in mehreren Formen zeigen, besteht aber vorzugsweise darin, dass das Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven und das Sinken der faradidischen Erregbarkeit im Muskel nur in geringem Maasse stattfindet, während dagegen die charakteristischen Veränderungen bei der directen galvanischen Muskelreizung sich voll ausbilden (erhöhte Erregbarkeit, träge Zuckungen, Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckungen). In einigen Fällen hat man neuerdings auch bei der faradischen Reizung vom Nerven und Muskel aus das Auftreten träger Zuckungen beobachtet („*faradische Entartungsreaction*").

Anatomische Veränderungen der Nerven und Muskeln bei der Entartungsreaction. Diagnostische und prognostische Bedeutung der letzteren. Wie wir auf Seite 55 gesehen haben, lassen sich alle Lähmungen in zwei grosse Gruppen trennen, in die atrophischen Lähmungen und die Lähmungen ohne erhebliche Atrophie der befallenen Muskeln. Als die Grundlage dieser Unterscheidung haben wir den nothwendiger Weise vorauszusetzenden „*trophischen*" Einfluss der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks kennen gelernt. In allen Fällen, wo die Erkrankung diese Ganglienzellen selbst betrifft oder im peripheren Nerven gelegen ist, so dass der trophische Einfluss der Ganglienzellen auf die Muskeln nicht mehr zur Geltung kommen kann, tritt eine degenerative Atrophie des nach der Peripherie zu gelegenen Nervenabschnitts und der hinzugehörigen Muskeln ein. Diese *degenerative Atrophie ist die anatomische Ursache für die Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaction.*

Handelt es sich um eine *periphere Lähmung,* z. B. um eine traumatische Läsion eines Nervenstamms, so ist der von der Läsionsstelle peripher gelegene Abschnitt des Nerven von seinem „trophischen Centrum" im Rückenmark getrennt und beginnt secundär zu degeneriren. Die Degeneration zeigt sich anatomisch zunächst in einem *Zerfall der Markscheide* zu grösseren und kleineren Schollen und Tröpfchen. Bald zerfällt auch der *Achsencylinder,* so dass die Schwann'sche Scheide schliesslich nur noch einen homogenen, flüssigen Inhalt umschliesst, welcher zum grössten Theil rasch resorbirt wird. Gleichzeitig tritt eine *Vermehrung der Kerne in der Schwann'schen Scheide* auf, welche bei längerer Dauer des Processes zu einer beträchtlichen *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes* im Nerven führt. Mit diesen anatomischen Veränderungen geht die Herabsetzung und der schliessliche Verlust der elektrischen Erregbarkeit des Nerven leicht verständlicher Weise vollkommen parallel.

Die Degeneration des Nerven setzt sich bis in die feinsten Endverzweigungen desselben im Muskel fort. Doch auch der *Muskel* selbst bleibt nicht unverändert. Die Muskelfasern erleiden eine erhebliche *Atrophie*. Sie werden viel schmäler, ihre Querstreifung wird undeutlicher, zum Theil zeigen sie eine fettige und „körnige" Degeneration ihres Inhalts. Einzelne Fasern zeigen jene eigenthümliche gelbe homogene Beschaffenheit, welche man als „wachsartige Degeneration" bezeichnet. Dazu kommt eine beträchtliche *Vermehrung der Muskelkerne* und in späteren Stadien eine reichliche interstitielle Bindegewebsneubildung, häufig mit starker *Fettablagerung* verbunden. Diese so veränderten Muskeln reagiren jetzt nur noch auf den *galvanischen* Strom und zwar in der oben geschilderten Weise. Die eigentliche Ursache dieser merkwürdigen Thatsache ist uns freilich noch vollständig unbekannt.

Bei unheilbaren Lähmungen schreiten die soeben beschriebenen Degenerationsvorgänge allmählich immer weiter fort. In den zur Heilung gelangenden Fällen dagegen beginnt, früher oder später, eine Anzahl von *Regenerationsvorgängen*. Auf die näheren Einzelnheiten, welche noch in mancher Hinsicht Gegenstand der Controverse sind, können wir hier nicht eingehen. Sicher aber ist, dass neue Nerven- und Muskelfasern gebildet werden und dass Hand in Hand mit den anatomischen Regenerationsvorgängen zuerst die willkürliche Beweglichkeit und später auch die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Theile allmählich wieder zurückkehrt.

Dieselben anatomischen Veränderungen, welche wir soeben als secundäre Degeneration bei Läsionen der peripheren motorischen Nerven beschrieben haben, entwickeln sich auch, wenn die primäre Erkrankung ihren Sitz in den *grauen Vorderhörnern des Rückenmarks* hat, also in dem trophischen Centrum selbst. Auf die *Art* der Erkrankung kommt es hierbei natürlich nicht an. Sowohl bei den verschiedenen Formen der Entzündung und der primären Atrophie, als auch bei Neubildungen, welche die vordere graue Substanz des Rückenmarks betreffen, entwickelt sich von den zugehörigen vorderen Wurzeln an bis ans Ende der peripheren Nerven und ebenso auch in den entsprechenden Muskeln eine secundäre Degeneration mit ausgesprochener Entartungsreaction. Ferner werden wir eine Anzahl von *primären Degenerationen der peripheren Nerven* kennen lernen (primäre Neuritis, diphtherische, toxische Lähmungen u. s. w.), welche ebenfalls fast die gleichen anatomischen Veränderungen darbieten und in Folge davon ebenfalls elektrische Entartungsreaction zeigen. Bei *allen* cerebralen Lähmungen dagegen und bei denjenigen spinalen Lähmungen, bei welchen die Lähmungsursache

oberhalb des betreffenden Abschnitts der grauen Vorderhörner sitzt, fehlt die degenerative Atrophie und somit auch die Entartungsreaction vollständig.

Wir sehen somit, dass die Entartungsreaction in *diagnostischer Hinsicht* uns sofort auf den Sitz der Erkrankung in der grauen Substanz des Rückenmarks oder in den peripheren Nerven schliessen lässt. Eine weitere Unterscheidung lässt sie nicht zu. In *prognostischer Hinsicht* lehrt sie uns, dass im Nerven und Muskel anatomische Veränderungen eingetreten sind, bei welchen zwar eine Wiederherstellung noch sehr wohl möglich ist, aber jedenfalls erst nach Ablauf einer längeren Zeit (mindestens 2—3 Monate) erfolgen kann. Wir werden bald eine Anzahl leichterer peripherer Lähmungen kennen lernen, bei welchen überhaupt keine Entartungsreaction eintritt. Aus dem Ausbleiben der Entartungsreaction können wir dann auch mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass *gröbere* anatomische Veränderungen im Nerven nicht vorhanden sind und dass wir demnach eine viel raschere Heilung, vielleicht schon in 3—4 Wochen, erwarten dürfen. Auch die oben erwähnte *partielle Entartungsreaction* ist eine in prognostischer Hinsicht wichtige Erscheinung. Sie zeigt, dass zwar in den Muskeln, nicht aber in den Nerven schwerere anatomische Veränderungen eingetreten sind, und erlaubt daher immer noch eine *quoad tempus* günstigere Prognose, als bei den Fällen mit completer Entartungsreaction.

Zweites Capitel.

Die einzelnen Formen der peripheren Lähmung.

1. Augenmuskellähmungen.

Aetiologie. Der grösste Theil aller vorkommenden Augenmuskellähmungen entsteht durch Erkrankungen, welche entweder die *peripheren Nerven* oder die im Hirnstamm gelegenen *Kerne* der Augenmuskelnerven betreffen. Man unterscheidet hiernach die *peripheren* von den *nucleären Lähmungen* der Augenmuskeln. Indem wir auf die letzteren bei der Besprechung der chronischen Bulbärparalyse näher eingehen werden, haben wir hier nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden *Ursachen der peripheren Augenmuskellähmungen* anzuführen. Diese sind:

1. *Traumatische Schädlichkeiten*, welche die Nervenstämme oder ihre Zweige unmittelbar treffen: Stösse aufs Auge, Messerstiche, Schädelfracturen, welche die Orbita oder die Schädelbasis betreffen, und dgl.

2. *Compression der Nerven* durch Erkrankungen ihrer Nachbarschaft. Vor Allem sind es *Tumoren an der Schädelbasis,* welche sehr häufig zu Augenmuskellähmungen führen, ferner die in gleicher Weise wirkende *Periostitis* an der Schädelbasis oder in der Augenhöhle, ausserdem *syphilitische Erkrankungen* der Nerven oder ihrer Umgebung (Gehirnhäute, Periost), *Aneurysmen* der Basilararterien, *acute* oder *chronische Meningitis* in ihren verschiedenen Formen u. a. In allen diesen Fällen handelt es sich meist um rein *mechanische Compressionen* der betreffenden Nerven durch die krankhaften Neubildungen in ihrer unmittelbaren Umgebung. Seltener findet ein *directes Uebergreifen des pathologischen Processes* auf die Nerven selbst statt.

3. Verhältnissmässig häufig sind die sogenannten *rheumatischen Augenmuskellähmungen,* welche nach auffälligen *Erkältungsursachen* (Zugwind am offenen Fenster und dgl.) entstehen und aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens zum grössten Theil *peripherer Natur* sind. Sie beruhen, wie man annimmt, auf einer acuten Neuritis der betreffenden Nerven und sind daher den übrigen rheumatischen Lähmungen (z. B. der rheumatischen Facialislähmung) vollkommen entsprechend. — Zu den „rheumatischen Lähmungen" rechnet man übrigens gewöhnlich auch die zuweilen scheinbar von selbst auftretenden und wieder vollständig heilenden Lähmungen, für welche sich eine andere besondere Ursache nicht nachweisen lässt.

4. Ebenfalls peripherer Natur und auf neuritischen Degenerationszuständen der betreffenden Nerven beruhend sind die *nach gewissen acuten Krankheiten* zuweilen auftretenden Augenmuskellähmungen. Am häufigsten sind dieselben im Gefolge der *Diphtherie,* viel seltener bei Typhus, Rheumatismus acutus u. a. Von *chronischen Krankheiten* kann der *Diabetes mellitus* zuweilen zu Augenmuskellähmungen (besonders zu Accommodationslähmungen) Anlass geben.

Ueber die praktisch sehr wichtigen Augenmuskellähmungen bei der *Tabes dorsalis* findet man das Nähere bei der Beschreibung der genannten Krankheit.

Symptome. Indem wir in Betreff der genaueren Symptomatologie und der specielleren ophthalmologischen Untersuchungsmethoden auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verweisen, geben wir hier nur eine Uebersicht der hauptsächlichsten, für die Nervenpathologie wichtigen Symptome.

Die Störung in der Beweglichkeit eines Bulbus fällt den Patienten selbst durch das *Auftreten von Doppelbildern* (*Doppelsehen*, *Diplopie*) auf. Letztere entstehen dadurch, dass bei seitwärts gerichteter Blick-

richtung der Bulbus auf der gelähmten Seite nicht in die entsprechende Stellung gebracht werden kann und in Folge davon die Netzhautbilder nicht mehr auf identische Stellen fallen. Bei pathologischer *Convergenz* der Sehachsen entstehen *gleichnamige,* bei pathologischer *Divergenz gekreuzte* Doppelbilder, d. h. im ersteren Falle verschwindet beim Schliessen eines Auges das Bild derselben Seite, im zweiten Fall das Bild der entgegengesetzten Seite. Durch abwechselndes Fixiren des einen oder des anderen der beiden vor einander gehaltenen Finger und durch Beachtung des beim Schliessen eines Auges fortfallenden Doppelbildes vom nicht fixirten Finger kann man sich leicht an sich selbst hiervon eine Anschauung verschaffen. Treten also z. B. beim Sehen nach rechts gekreuzte Doppelbilder auf, so muss es sich um einen Strabismus divergens, d. i. also, um eine unvollständige Function des linken Internus handeln; treten aber hierbei gleichnamige Doppelbilder auf, so muss ein Strabismus convergens, mithin eine Schwäche im rechten Abducens bestehen. Wesentlich erleichtert wird die Prüfung der Doppelbilder, wenn man vor das eine Auge des Kranken ein farbiges Glas bringt. — In Folge der Doppelbilder und der abnormen Innervationsstärken, welche die Kranken anwenden, treten *falsche Projectionen des Gesichtsfeldes* auf, so dass die Kranken in der Beurtheilung der Lage der Aussendinge unsicher werden. Dies führt bei ausgedehnteren Augenmuskellähmungen häufig zu einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl.* Um diese Unannehmlichkeiten zu vermeiden, beschränken sich viele Patienten auf das monoculäre Sehen, schliessen das kranke Auge oder nehmen solche Kopfhaltungen an, bei welchen sie die Doppelbilder vermeiden können.

Die *objective Untersuchung* ergiebt je nach der Ausbreitung der Lähmung folgende Resultate:

Bei vollständiger Lähmung eines **Nervus oculomotorius** (Musc. levator palpebrae superioris, Rectus superior, inferior und internus, Obliquus inferior, Sphincter iridis, Musc. ciliaris) fällt zunächst ausser der Störung der Augenbeweglichkeit das mehr oder minder vollständige *Herabhängen des oberen Augenlids* (*Ptosis*) auf. Fordert man den Kranken auf, bei feststehendem Kopfe mit seinen Augen den Bewegungen eines vorgehaltenen Gegenstandes (Finger) zu folgen, so bemerkt man sofort, dass die Beweglichkeit des befallenen Auges nach oben, unten und innen aufgehoben ist. Die *Pupille* ist erweitert (*Mydriasis*) und verengert sich nicht mehr bei einfallender Beleuchtung. Die *Accommodation* ist aufgehoben, das scharfe Sehen in der Nähe unmöglich. In der Ruhe erscheint das ganze Auge etwas vorgetrieben (*Exophthalmus*

paralyticus), weil der nach rückwärts gerichtete Zug der Recti grösstentheils fehlt. Bei alten Oculomotoriuslähmungen stellt sich häufig eine secundäre *Contractur im nicht gelähmten Rectus externus* (und Obliquus superior) ein, wodurch das Auge dauernd nach aussen gezogen wird. *Partielle Oculomotoriuslähmungen* (namentlich isolirte Ptosis, isolirte Lähmung des Rectus internus, inferior und superior, isolirte Accommodationslähmungen) kommen nicht selten vor und sind nach dem Gesagten meist leicht erkennbar.

Die Lähmung des **Nervus abducens** ist durch die eintretende Bewegungsunfähigkeit des *Rectus externus* charakterisirt. Das Auge kann gar nicht mehr oder nur unvollständig über die Mittellinie nach aussen hin bewegt werden. Bei älteren Lähmungen wird das Auge durch die secundäre Contractur des Rectus internus nach innen gezogen und es entsteht *Strabismus convergens*. Abducenslähmungen kommen isolirt, doppelseitig und mit anderen Augenmuskellähmungen vereinigt vor.

Die Lähmung des **Nervus trochlearis** (*Musc. obliquus superior*) ist nicht ganz leicht zu erkennen; sie ist aber auch selten von besonderer praktischer Wichtigkeit. Die Wirkung des Obliquus superior fällt mit derjenigen des Rectus inferior zusammen. Die Lähmung des ersteren erkennt man daher am ehesten aus dem Zurückbleiben des Bulbus bei Bewegungen nach *unten* und zugleich nach *innen*, zuweilen auch aus dem Ausbleiben der unter normalen Verhältnissen beim Blick nach unten eintretenden und vom M. obliquus superior abhängigen *Raddrehung* des Auges, welche letztere bei jedem Auge nach innen (nasalwärts) um eine sagittale Achse in der Weise stattfindet, dass das linke Auge von links oben nach links unten, das rechte Auge von rechts oben nach rechts unten gedreht wird. Ausserdem ist es in diagnostischer Beziehung charakteristisch, dass die Doppelbilder bei Trochlearislähmung nur in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, also besonders bei nach unten gerichtetem Blick auftreten. Daher kommt es, dass sich die Sehstörung namentlich beim Treppensteigen geltend macht.

Schliesslich müssen wir noch ein bei fast allen Augenmuskellähmungen zu beobachtendes Symptom erwähnen, die sogenannte *Secundärablenkung des gesunden Auges*. Lässt man, nachdem man das gesunde Auge verdeckt hat, das paretische Auge einen Punkt fixiren, den es garnicht oder nur mit grösster Anstrengung erreichen kann, so sieht man, wenn die verdeckende Hand jetzt vom gesunden Auge hinweggezogen wird, dass das letztere nach der entsprechenden Richtung hin viel *zu stark* bewegt worden ist. Die abnormen Innervationsanstrengungen mit dem kranken Auge übertragen sich (etwa nach Analogie

gewisser Mitbewegungen) auf den associirten Muskel der gesunden Seite und veranlassen in diesem eine viel zu ausgiebige Contraction.

In Bezug auf *einzelne Formen der Augenmuskellähmungen* ist noch Folgendes hinzuzufügen. Die *rheumatischen Augenmuskellähmungen* betreffen am häufigsten den N. abducens, nicht selten auch den N. oculomotorius oder einzelne Zweige desselben (z. B. isolirte Ptosis u. a.). Eine Seltenheit bildet jedenfalls ein vor Kurzem von uns beobachteter Fall, bei welchem nach einer starken Erkältung eine vollständige Lähmung *sämmtlicher* Muskeln des rechten Auges eingetreten war (complete Ptosis, fast absolute Unbeweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen hin). Fast immer treten die rheumatischen Augenmuskellähmungen in acuter Weise auf; häufig sind sie in der ersten Zeit mit *schmerzhaften Sensationen* in der Augengegend und im Kopf verbunden. Auch *Erbrechen* (reflectorischen Ursprungs?) ist im Beginn der Affection nicht selten. Der *Verlauf* der meisten rheumatischen Augenmuskellähmungen ist günstig, indem nach einigen Wochen, zuweilen auch erst nach Monaten vollständige Heilung eintritt. Immerhin können in einzelnen Fällen andauernde Lähmungen zurückbleiben. — Die *diphtherischen Augenmuskellähmungen* treten ebenso wie die sonstigen diphtherischen Lähmungen meistens etwa 1—2 Wochen nach Ablauf der Grundkrankheit auf. Sie betreffen am häufigsten den *Accommodationsmuskel*, so dass die Kranken vorzugsweise über undeutliches Sehen in der Nähe klagen. Doch kommen zuweilen auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln (Abducens, Rectus internus) vor. Die Prognose der diphtherischen Lähmungen ist fast ausnahmslos eine günstige. — Endlich ist hier noch die ihrem Wesen nach noch fast ganz unverständliche „*periodische Oculomotoriuslähmung*“ zu erwähnen, auf welche Möbius u. A. neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt haben. In den hierher gehörigen Fällen treten bei demselben Individuum, oft schon seit der Kindheit, in kürzeren oder längeren Zeiträumen (bei Frauen zuweilen zur Zeit der Menses) sich wiederholende Lähmungen des einen Oculomotorius auf, häufig verbunden mit Kopfschmerzen und Erbrechen, ähnlich wie bei der Migräne. Die Dauer der einzelnen Anfälle beträgt zuweilen nur einige Tage, manchmal aber auch einige Wochen. Gewöhnlich sollen die Anfälle in der späteren Zeit allmählich schwerer werden.

Ueber den Verlauf und die Prognose der übrigen Formen der Augenmuskellähmungen lässt sich nichts allgemein Gültiges aussagen, da hierbei Alles von der Art des Grundleidens abhängt.

Therapie. In Betreff der etwa möglichen Erfüllung einer *Causalindication* ist namentlich noch einmal an das verhältnissmässig nicht

sehr seltene Vorkommen von Augenmuskellähmungen *syphilitischen* Ursprungs zu erinnern. Jodkalium und eine energische Schmierkur vermögen dann zuweilen sehr gute Erfolge zu erzielen. Diese Mittel müssen daher auch in zweifelhaften Fällen versucht werden.

Im Uebrigen ist die *galvanische Behandlung* noch am ehesten von gutem Erfolg. Man leitet schwache Ströme quer durch die Schläfen oder, was meist zweckmässiger ist, setzt die Anode in den Nacken, während man die Kathode labil auf das geschlossene Auge, namentlich in die den gelähmten Muskeln entsprechende Gegend einwirken lässt. Grosse Vorsicht, schwache Ströme, Vermeidung aller stärkeren Stromschwankungen sind selbstverständlich nothwendig. — Ausserdem kann man einen Versuch mit *Strychninpräparaten* (innerlich oder besser subcutan in der Augengegend) machen. In Betreff der Correctur der Doppelbilder durch prismatische Brillen und in Betreff der zuweilen vorgenommenen operativen Eingriffe (Tenotomie u. a.) muss auf die Specialschriften verwiesen werden.

2. Motorische Trigeminuslähmung.
(*Kaumuskellähmung.*)

Die Lähmung der vom III. Ast des Trigeminus versorgten Kaumuskeln (M. masseter und temporalis) ist eine seltene Erkrankung. Verhältnissmässig am häufigsten wird sie beobachtet bei Erkrankungen an der Schädelbasis, welche den motorischen Ast des Quintus comprimiren. Ausserdem werden wir später die Kaumuskellähmung als eine seltene Theilerscheinung chronischer Bulbäraffectionen kennen lernen.

Das Hauptsymptom der motorischen Trigeminuslähmung ist die Erschwerung, resp. die Unmöglichkeit des Kauens. Bei einseitiger Lähmung können die Patienten nur noch auf der gesunden Seite, bei doppelseitiger Lähmung gar nicht mehr kauen. Der Unterkiefer hängt schlaff herab und kann in Folge der gleichzeitigen Lähmung der Pterygoidei auch nicht mehr seitwärts bewegt werden. Häufig bestehen gleichzeitig sensible Störungen im Bereiche des Trigeminus.

Prognose und *Therapie* hängen von dem Grundleiden ab. Zu versuchen ist die locale Faradisation oder Galvanisation der gelähmten Muskeln.

3. Facialislähmung.
(*Mimische Gesichtslähmung.*)

Aetiologie. Die Facialislähmung gehört zu den häufigsten peripheren Lähmungen, was aus der ausgesetzten Lage des Nerven und aus dem Verlaufe desselben durch den engen Canalis Fallopiae verständlich

ist. Ihre wichtigsten Ursachen sind: 1. *Erkältungen* (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster, Eisenbahnfahrt bei offenem Fenster u. dgl.). Die auf diese Weise entstandenen Lähmungen werden als „*rheumatische*" bezeichnet. Doch rechnet man hierzu gewöhnlich auch die scheinbar von selbst, d. h. ohne nachweisbare deutliche Erkältungen auftretenden (peripheren) Lähmungen. In allen diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine auf noch unbekannte Weise zu Stande kommende *Neuritis* des Nervenstamms. 2. *Erkrankungen des Mittelohres* und *Caries des Felsenbeins.* Der Verlauf des Facialis durch den der Paukenhöhle unmittelbar benachbarten Canalis Fallopiae macht es leicht erklärlich, dass sich so häufig bei Caries des Felsenbeins und bei eitrigen Mittelohraffectionen die Entzündung auf den Stamm des Facialis fortsetzt, oder dass dieser durch entzündliches Exsudat u. dgl. comprimirt wird. 3. Selten tritt bei *Geschwülsten der Parotis* oder ihrer Umgebung eine Compressionslähmung des N. facialis auf. 4. *Erkrankungen an der Schädel- oder Gehirnbasis* (Tumoren, syphilitische Neubildungen, acute oder chronische Entzündungen) geben oft durch Fortsetzung auf den Facialisstamm oder durch Compression desselben den Anlass zur Entstehung einer Facialislähmung. 5. Auf die häufige *Betheiligung des N. facialis bei Erkrankung des verlängerten Markes* und *des Gehirns* werden wir in den folgenden Abschnitten wiederholt zu sprechen kommen.

Fig. 18.

Rechtsseitige Facialisläbmung (nach SEELIGMÜLLER). Auf der gelähmten Gesichtshälfte sind die Falten verstrichen, z. Th. sogar ganz verschwunden, während dieselben sich linkerseits stark markiren. Mund und Naso sind nach links hinübergezogen.

Symptome und Verlauf. Die Mannigfaltigkeit der functionell verschiedenen Nerven, welche der Facialisstamm vereinigt, ist die Ursache der ziemlich reichen Symptomatologie der Facialislähmungen. Am auffallendsten und am meisten charakteristisch ist stets die *Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln* (s. Fig. 18). Die gelähmte Gesichtshälfte ist schlaff und ausdruckslos, die Stirnrunzeln sind auf der gelähmten

Seite verstrichen, das Auge ist abnorm weit geöffnet und thränt (Epiphora), die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab und nicht selten fliesst der Speichel aus demselben heraus. Noch deutlicher tritt die Lähmung bei allen Bewegungen des Gesichts hervor, beim Stirnrunzeln, beim Naserümpfen, beim Lachen, Sprechen, Pfeifen, Aufblasen der Wangen u. dgl. Der Augenverschluss ist unvollständig. Beim Versuch dazu sinkt das obere Lid der Schwere nach herab (Erschlaffung des M. levator palpebrae superioris), der Bulbus wird nach oben gedreht, damit die Pupille verdeckt wird, aber ein ziemlich breiter Spalt bleibt zwischen den Augenlidern doch übrig (*Lagophthalmus*). Der mangelnde Lidschluss erleichtert das Eindringen von Staub u. dgl. ins Auge und giebt zuweilen zu Conjunctivitis oder selbst zu schwereren Augenentzündungen Anlass. Die Sprache ist erschwert und undeutlich wegen der fehlenden Lippenbewegungen, das Kauen ist erschwert wegen der mangelhaften Wangenbewegung. In manchen Fällen findet man auch eine *Parese des Gaumensegels* (Facialisfasern gehen durch den N. petrosus superf. zum Gangl. sphenopalatinum und von hier zum Gaumensegel) auf der erkrankten Seite. Dasselbe hängt tiefer herab und beim Intoniren wird der weiche Gaumen schief nach der gesunden Seite hin gehoben. Ueber die Stellung der Uvula, welche schon unter normalen Verhältnissen sehr wechselnd ist, lässt sich keine allgemeine Regel geben.

Störungen des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge sind auf der gelähmten Seite wiederholt nachgewiesen worden, erreichen aber meist nur einen geringen Grad. Sie erklären sich durch eine Affection der Chordafasern, welche, wie wir auf S. 48 besprochen haben, eine Strecke weit im Facialis verlaufen. Im Beginn der Lähmung klagen manche Patienten über subjective Geschmacksempfindungen. Später ist die Abstumpfung des Geschmacks bei genauerer Prüfung häufig nachweisbar. Die *Tastempfindung auf der Zunge* ist nur ausnahmsweise (sensible Chordafasern?) herabgesetzt. Zuweilen besteht eine *Verminderung der Speichelsecretion* (Chordafasern), welche den Kranken ein abnormes Gefühl von Trockenheit im Munde auf der gelähmten Seite verursacht. *Gehörsstörungen* sind häufig, meist aber durch ein complicirendes Ohrleiden (s. o.) oder eine gleichzeitige Affection des N. acusticus bedingt. Doch scheint zuweilen auch die *Lähmung des M. stapedius* Symptome zu machen und zwar eine auffallende Empfindlichkeit gegen alle stärkeren Schallempfindungen und sogar eine abnorme Feinhörigkeit, besonders für tiefere Töne (Hyperacusis, Oxyokoia). Die Ursache dieser Erscheinungen liegt darin, dass bei der Lähmung des Sta-

pedius sein Antagonist, der M. tensor tympani, eine stärkere Anspannung des Trommelfells bewirkt. Die *Reflexbewegungen* (Blinzeln u. s. w.) sind bei vollständiger peripherer Facialislähmung selbstverständlich erloschen. Die eigenthümlichen Reflexe, welche in *späteren Stadien* der Facialislähmung oft beobachtet werden, sind unten erwähnt.

Eine Prüfung aller bisher besprochenen Symptome ermöglicht in den meisten Fällen auch eine genauere Angabe des Ortes, an welchem die Leitungsunterbrechung im Facialis stattfinden muss. Berücksichtigt man das beistehende, von Erb entworfene Schema des Facialis (s. Fig. 19), so versteht man leicht die folgenden symptomatischen Hauptformen der Facialislähmung:

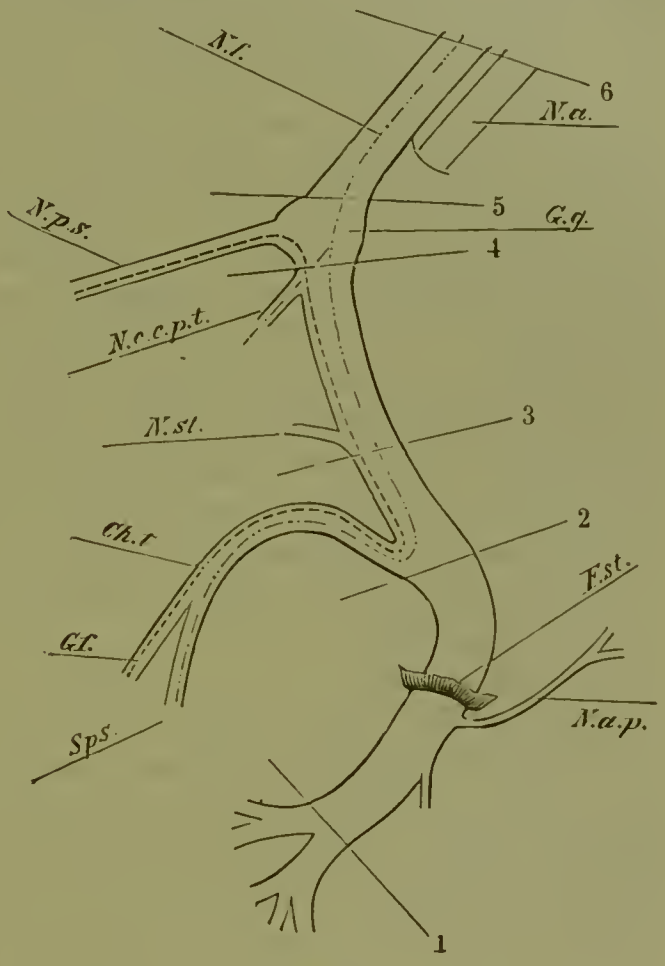


Fig. 19.

Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Localisationen der lähmenden Läsion. — Nerv. facialis = *N. f.*, N. petros. superf. maj. = *N. p. s.*, N. communic. c. plex. tymp. = *N. c. c. p. t.*, N. stapedius = *N. st*, Chorda tymp. = *Ch. t.*, Geschmacksfasern = *Gf.*, Speichelsecret-Nerv = *Sps.*, N. acusticus = *N. a.*, Gangl. gen. = *G. g.*, Foram. stylomast. = *F. st.*, N. auricul. post. = *N. a. p.*

1. Lähmung der Gesichtsmuskeln; dagegen Geschmack, Speichelsecretion, Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Affection auf der Strecke zwischen 1 und 2 (meist Facialisstamm unterhalb des Canalis Fallopiae).

2. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung und zuweilen nachweisbare Verminderung der Speichelsecretion; dagegen Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Affection innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen 2 und 3.

3. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, abnorme Feinhörigkeit; dagegen Gaumensegel normal: Sitz zwischen 3 und 4.

4. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit und Gaumensegelparese: Sitz am Ganglion geniculi zwischen 4 und 5.

5. Lähmung der Gesichtsmuskeln, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit, Parese des Gaumensegels, aber *keine Geschmacksstörung:* Sitz *oberhalb* des Ganglion geniculi, zwischen 5 und 6.

Die *Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit*, sowie noch einige andere Erscheinungen besprechen wir am zweckmässigsten im Verein mit dem *Verlauf der Facialislähmungen.* Der *Beginn* der Lähmung ist meist ziemlich plötzlich, seltener mehr allmählich. Zuweilen bestehen kurze Zeit subjective Vorboten, wie abnorme Geschmacksempfindungen, geringes Ohrensausen und namentlich schmerzhafte Sensationen im Ohr und im Gesicht, welche Erscheinungen man am ehesten auf die anfänglichen acut-entzündlichen Vorgänge im Nerven beziehen darf. In vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Herpesbläschen* im Gebiete des erkrankten Facialis beobachtet, ein Verhalten, welches sich nach dem S. 35 Gesagten am ehesten im Hinblick auf die zahlreichen Anastomosen der Facialiszweige mit Aesten des Trigeminus erklären liesse.

In Bezug auf den weiteren Verlauf unterscheidet man die folgenden drei Formen:

1. Die *leichte Form der Facialislähmung*, zu welcher besonders viele rheumatische Lähmungen gehören. Die Affection bezieht sich meist nur auf die Gesichtsmuskeln, während Störungen des Geschmacks u. s. w. ganz fehlen. Die *elektrische Erregbarkeit* im Facialis und in den gelähmten Muskeln bleibt ganz *normal.* Die Heilung erfolgt rasch, meist nach 2—3 Wochen. In diesen Fällen kommt es, wie sicher vorausgesetzt werden darf, überhaupt nicht zu tiefer greifenden anatomischen Veränderungen der Nerven- und Muskelfasern.

2. Die *Mittelform der Facialislähmung* (Erb). Hierbei tritt keine vollständige, sondern nur eine *partielle Entartungsreaction* ein. Die Erregbarkeit des Nerven sinkt zwar etwas, erlischt aber nicht. In den Muskeln bildet sich dagegen in etwa 2—3 Wochen eine deutliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei directer Reizung aus. Dabei werden die AnSZ grösser, als die KaSZ, und die Zuckungen träge. In prognostischer Hinsicht lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass die Heilung immerhin noch ziemlich rasch eintreten wird. Meist erfolgt sie in 4—6 Wochen.

3. Die *schwere Form der Facialislähmung* ist diejenige, bei welcher es zu einer *completen Entartungsreaction* im Nerven und in den Muskeln kommt, deren Einzelheiten (erloschene faradische und galvanische Er-

regbarkeit des Nerven, erloschene faradische Erregbarkeit der Muskeln, quantitativ und qualitativ veränderte galvanische Erregbarkeit der Muskeln) wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben. Hierbei bestehen stets *gröbere degenerative Vorgänge im Nerven und in den Muskeln*, so dass eine Heilung, wenn überhaupt, erst in 2—6 Monaten oder noch später erfolgen kann, weil die Vorgänge der *Regeneration* mindestens so viel Zeit zu ihrer Vollendung bedürfen. — In diesen Fällen sieht man im späteren Verlauf oft *eigenthümliche motorische Reizerscheinungen* auftreten (Hitzig). Dieselben bestehen 1. in einer zuweilen sehr auffallenden geringeren oder stärkeren *tonischen Contractur der gelähmten Muskeln;* 2. in einzelnen krampfhaften *Zuckungen* der Muskeln; 3. in eigenthümlichen *Mitbewegungen.* Schliessen die Kranken die Augen, blinzeln sie u. dgl., so erfolgt jedesmal eine deutliche Verziehung des Mundwinkels, welche nicht unterdrückt werden kann. 4. In einer *erhöhten Reflexerregbarkeit.* Beim Stechen in die Haut, beim Anblasen u. dgl. erfolgen lebhafte Muskelzuckungen. Wir selbst beobachteten mehrmals beim Klopfen auf den Nasenrücken, auf das Nasenbein und die Stirn der *gesunden* Seite Zuckungen in den befallenen Facialismuskeln. Diese Reflexe gehen von der Haut, vielleicht zum Theil aber auch von den Fascien und dem Periost aus. Alle diese Erscheinungen können sehr lange Zeit, in unheilbaren oder unvollständig heilenden Fällen Jahre lang dauern.

Prognose. Die Prognose der Facialislähmung hängt natürlich in erster Linie von dem etwa bestehenden Grundleiden ab. Die Lähmungen bei Tumoren an der Gehirnbasis, bei Felsenbeincaries u. dgl. sind fast immer unheilbar. Der Verlauf der Lähmungen bei Mittelohraffectionen hängt von der Heilbarkeit dieser letzteren ab. Für die genauere Prognose der rheumatischen Lähmungen ergeben sich, wie soeben näher erörtert ist, sehr wichtige Anhaltspunkte aus der elektrischen Untersuchung. Freilich kann man hierbei niemals im Beginne der Lähmung, sondern erst nach Ablauf der ersten Wochen ein bestimmtes Urtheil fällen. Ist nach Ablauf der ersten 8—14 Tage die elektrische Erregbarkeit der Nerven noch normal geblieben, so kann man fast mit Sicherheit einen rasch günstigen Verlauf vorhersagen. Tritt Entartungsreaction ein, so darf man im günstigsten Fall nicht vor 2—3 Monaten auf eine Heilung rechnen. — *Recidive* kommen in der Regel nicht vor. Doch beobachteten wir einen ca. 30jährigen Mann, bei welchem innerhalb weniger Jahre *viermal* eine periphere Facialislähmung eintrat und nach einigen Wochen wieder verschwand, ein Verhalten, welches möglicher Weise der „periodischen Oculomotoriuslähmung“ (s. S. 83) entsprechend ist.

Diagnose. Die Symptome der Facialislähmung sind so ausgesprochen, dass die Lähmung an sich stets leicht erkannt werden kann. Was die nähere Art der Lähmung und ihrer Ursache betrifft, so ist zunächst oft schon die Berücksichtigung der ätiologischen Momente (Traumen, Erkältung, Ohraffectionen) entscheidend. Für die Unterscheidung der peripheren von der centralen (bulbären oder cerebralen) Facialislähmung kommen ausserdem vor Allem die *sonstigen gleichzeitigen* (bulbären oder cerebralen) *Symptome* in Betracht. Die einzelnen Formen, in welchen sich die Facialislähmung hierbei mit der Lähmung anderer Gehirn- oder Extremitätennerven vereinigt, werden wir später genauer kennen lernen. In zweifelhaften Fällen ist die *elektrische Untersuchung* oft von entscheidendem Werth. Entartungsreaction kann nur vorkommen bei peripheren Lähmungen und bei solchen bulbären Lähmungen, bei welchen die Affection die Facialisfasern unterhalb des Facialiskerns oder diesen selbst betrifft. Bei allen eigentlichen cerebralen Lähmungen bleibt die elektrische Erregbarkeit vollständig erhalten. Ferner sei hier bereits kurz erwähnt, dass bei cerebralen Facialislähmungen der *Stirntheil* des Facialis meist beweglich bleibt, während er bei peripheren Lähmungen mit gelähmt ist. Auch der Augenverschluss leidet meist nicht bei den cerebralen Facialislähmungen.

Therapie. Die *Behandlung des Grundleidens* ist dann von der grössten Wichtigkeit, wenn ein Ohrleiden, eine etwa entfernbare drückende Geschwulst (z. B. an der Parotis) oder Syphilis zu Grunde liegt. Die hierdurch angezeigten Behandlungsmethoden ergeben sich von selbst. — Im Uebrigen ist die *Elektricität* das einzige Mittel, welches sichere Erfolge aufzuweisen hat, obgleich man auch ihre Wirksamkeit nicht überschätzen darf. Bei frischen Facialislähmungen empfiehlt sich die stabile Durchleitung eines schwachen constanten Stroms durch die Fossae auriculomastoideae (4—6 mal wöchentlich, 2—3 Minuten lang, anfangs die Anode, dann die Kathode auf der kranken Seite). Später ist die periphere Galvanisation (zuweilen auch Faradisation) der Muskeln die Hauptsache. Man setzt die Anode in die Fossa auricularis und streicht langsam mit der Kathode längs der einzelnen Nervenzweige und der Muskeln. Das bessere Schliessen des Auges durch Galvanisation des Orbicularis kann man oft unmittelbar nach jeder Sitzung beobachten. Die Faradisation ruft vielleicht durch die Hautreizung eine reflectorische Erregung der Nerven hervor und ist daher von Nutzen.

Von sonstigen Mitteln mögen die *subcutanen Strychnininjectionen* (Lösung von Strychninum sulphuricum 0,1 : 10,0, 3—4 mal wöchentlich $^1/_4$—$^1/_2$ Pravaz'sche Spritze) erwähnt werden, obgleich sie nur selten

zur Anwendung kommen. Bei den secundären Contracturen kann man durch methodisches Dehnen (Holzkugel unter die Wange) und Massiren der Muskeln günstige Erfolge erzielen.

4. Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln.

Isolirte periphere Lähmungen dieser Muskeln kommen, mit Ausnahme der praktisch wichtigen Serratuslähmung, nur selten vor. Häufiger sind Functionsstörungen in denselben als Theilerscheinung bei complicirten Lähmungszuständen, vor Allem bei der progressiven Muskelatrophie. Doch hat die Diagnose dieser Lähmungen im Einzelnen oft ziemlich grosse Schwierigkeiten.

Lähmung des Sternocleidomastoideus (N. accessorius). Das Kinn ist in Folge der antagonistischen Contractur des anderen Sternocleidomastoideus etwas gehoben und nach der kranken Seite gedreht. Die Bewegung in der entgegengesetzten Richtung ist erschwert. Bei doppelseitiger Lähmung dieses Muskels ist die Drehung des Kopfes bei erhobenem Kinn nur sehr schwierig und unvollständig.

Lähmung des Cucullaris (N. accessorius). Die Schulter sinkt nach abwärts und vorwärts, so dass die Supraclaviculargrube vertieft wird. Der mediale Rand der Scapula verläuft der Wirbelsäule nicht parallel, wie unter normalen Verhältnissen, sondern schief von unten und innen nach oben und aussen. Das willkürliche Heben der Schulter („Zucken der Achsel") ist beschränkt und nur noch mit dem Levator scapulae möglich. Ebenso ist das Zurückziehen der Schulter (Nähern an die Wirbelsäule) erschwert und nur noch durch die Rhomboidei ausführbar. Auch das Heben des Armes über die Horizontale ist wegen der schlechten Fixirung des Schulterblattes beeinträchtigt.

Lähmung des Pectoralis major et minor (Nn. thoracici anteriores). Die Adduction des Oberarmes ist erschwert und aufgehoben. Die Hand kann nicht mehr auf die Schulter der gesunden Seite gelegt werden.

Lähmung der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae) kann nur bei gleichzeitiger Cucullarislähmung sicher erkannt werden. Dann ist die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule (Rhomboidei) und das Heben desselben (Levator scapulae) vollständig aufgehoben.

Lähmung des Latissimus dorsi (Nn. subscapulares). In der Ruhe keine Deformität. Der Arm kann aber nicht kräftig adducirt, die Hand kann nicht aufs Kreuz gelegt werden.

Lähmung der Ein- und Auswärtsroller des Humerus. Bei der Lähmung der *Einwärtsroller* (*Teres major, Subscapularis*, innervirt von den Nn. subscapulares) kann der nach aussen rotirte Arm nicht wieder in seine normale Stellung zurückgebracht werden. Ferner sind alle Manipulationen, welche der gelähmte Arm auf der entgegengesetzten Körperhälfte ausführen will, beträchtlich erschwert. Bei Läh-

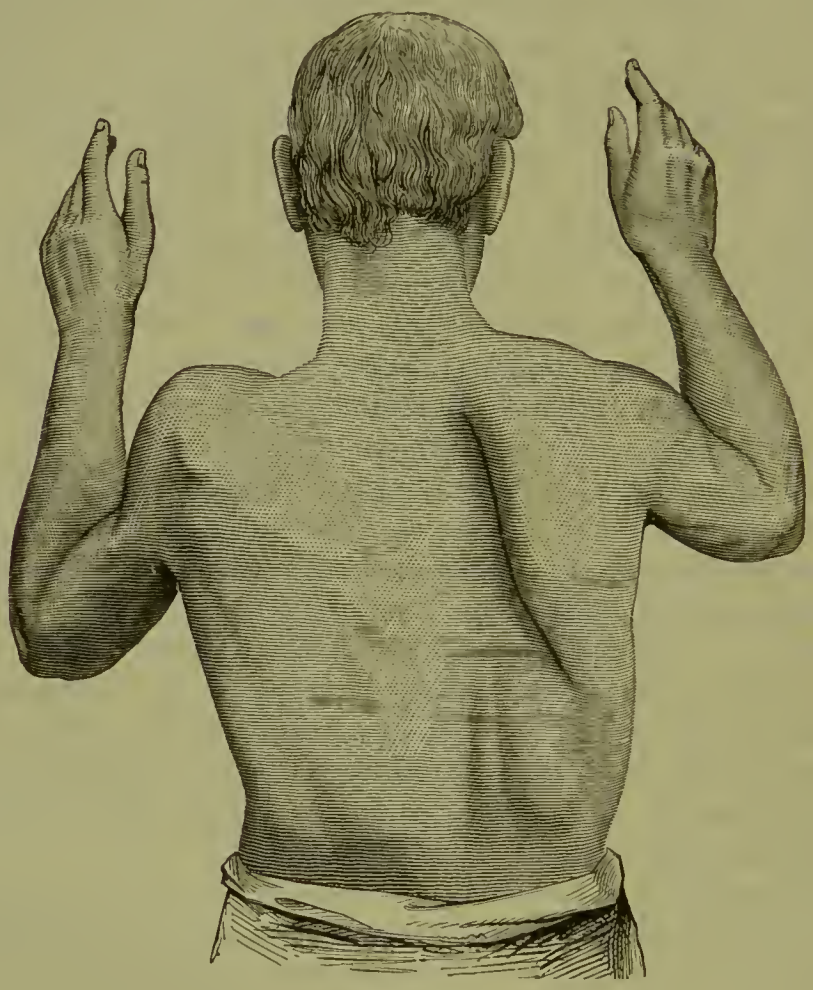


Fig. 20.
Lähmung des rechten Serratus (nach einer Photographie von Duchenne).

mung der *Auswärtsroller* (*Infraspinatus*, innervirt vom N. suprascapularis, und *Teres minor*, innervirt vom Axillaris) ist die Rotation des Armes nach aussen aufgehoben. Beim Schreiben, beim Nähen (Ausfahren mit der Nadel) macht die Lähmung sehr bemerkbare Störungen.

Lähmung des Serratus anticus major (Lähmung des Nervus thoracicus longus). Diese Lähmung ist verhältnissmässig häufig und daher von praktischer Wichtigkeit. Ihre häufigste Ursache sind

traumatische Einwirkungen auf den Nerven. Sie kommt daher vorzugsweise bei Lastträgern, bei Soldaten u. dgl. vor. Nächstdem entstehen Serratus-Lähmungen zuweilen nach Erkältungen („rheumatische Serratus-Lähmung"), ferner im Anschluss an Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus) und als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie, namentlich der juvenilen Form derselben.

Bei ruhigem Herabhängen des Armes ist das Schulterblatt der gelähmten Seite in Folge der Antagonistenwirkung (Rhomboidei, Levator scapulae, Cucullaris) etwas von der Brustwand abstehend, der untere Winkel desselben der Wirbelsäule ein wenig genähert und der mediale Rand daher schief nach oben und aussen verlaufend. Soll der Kranke den Arm erheben, so ist dies *nur bis zur Horizontalen* möglich und man vermisst dabei das Hervortreten der angespannten Serratuszacken an der seitlichen Brustwand. Sobald man aber das Schulterblatt fest anfasst und passiv nach vorn schiebt, d. h. die fehlende Serratuswirkung ersetzt, so ist die Erhebung des Armes sofort möglich. Wird der Arm nach aussen bis zur Horizontalen gehoben, so nähert sich die Scapula der Wirbelsäule, wird er nach vorn erhoben, so tritt ein sehr charakteristisches *flügelförmiges Abstehen des inneren Scapularrandes* ein, so dass man mit der Hand die innere Scapulafläche betasten kann (s. Fig. 20). Ausserdem ist die Adduction des Armes, das Legen der Hand auf die andere Schulter, gestört. Die *Sensibilität* der Brusthaut ist in der Regel normal.

Der *Verlauf* der Serratus-Lähmung ist gewöhnlich langwierig. Meist tritt erst nach mehreren Monaten Heilung ein. Manche Fälle sind unheilbar. Die *Therapie* besteht vorzugsweise in der elektrischen Behandlung des gelähmten Nerven und Muskels.

5. Lähmungen der Rückenmuskeln.

Von den Lähmungen der Rückenmuskeln, welche fast nur als Theilerscheinung ausgebreiteter Paralysen beobachtet werden, hat nur die Lähmung der *Rückenstrecker in der Lendengegend* (M. erector trunci mit seinen Theilen Sacrolumbalis und Longissimus dorsi) ein praktisches Interesse. Sie kommt verhältnissmässig häufig bei der *Muskelatrophie resp. Pseudohypertrophie der Kinder* (s. d.) vor und veranlasst ein ungemein charakteristisches und leicht erkennbares Krankheitsbild. Lässt man die kleinen Patienten sich gerade hinstellen, so fällt sofort die eigenthümliche Haltung des Körpers auf. Die Lendenwirbelsäule ist lordotisch nach vorn gekrümmt, der Bauch steht stark nach vorn vor, der Oberkörper ist nach hinten gebeugt. Der Rumpf balancirt auf den Hüften und der

Gang wird wackelnd. Am deutlichsten tritt die Lähmung der Rückenstrecker hervor, wenn die Kinder sich nach irgend einem Gegenstande gebückt haben und sich nun wieder aufrichten wollen. Sie können dann ihren Oberkörper nur auf die Weise in die Höhe bringen, dass sie sich mit den Händen auf die Kniee stützen und so langsam an den Oberschenkeln in die Höhe klettern.

6. Lähmungen im Gebiete der oberen Extremität.

Lähmung des M. deltoideus (Nerv. axillaris). Die Deltoideuslähmung kommt entweder als Theilerscheinung complicirterer peripherer, vom Plexus brachialis ausgehender Lähmungen, oder als isolirte *traumatische* und *rheumatische* d. h. *neuritische*, mit Schmerzen in der Schultergegend beginnende Lähmung vor. Sie giebt sich zu erkennen durch die Unmöglichkeit jeder Erhebung des Oberarmes. Durch passive Bewegungen ist die Unterscheidung von einer Ankylose im Schultergelenk leicht möglich. Dauert die Lähmung längere Zeit an, so tritt eine sehr auffallende Atrophie des Muskels und elektrische Entartungsreaction in demselben ein. — Die Lähmung des ebenfalls vom Axillaris innervirten *M. teres minor* ist nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Lähmung des Biceps und Brachialis internus (N. musculo-cutaneus) kommt nur ausnahmsweise isolirt, ziemlich häufig aber vereinigt mit anderen Lähmungen zur Beobachtung. Die Beugung des Vorderarmes in Supinationsstellung ist unmöglich, während bei der Pronationsstellung desselben noch der Supinator longus seine Beugewirkung entfalten kann. Ferner fehlt die *Supinationswirkung des Biceps*, welche derselbe bekanntlich bei gebeugtem Vorderarm ausübt. Zuweilen beobachtet man gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung an der Radialseite des Vorderarmes (Hautast des N. musculo-cutaneus).

Radialislähmung. Der anatomische Verlauf des Nervus radialis bringt es mit sich, dass *Drucklähmungen* desselben zu den häufigsten peripheren Lähmungen gehören. Sie kommen namentlich vor, wenn *im Schlaf* der Nerv durch den auf dem Arme liegenden Rumpf oder Kopf gegen den Humerus angedrückt wird (Trunkenheit, Schlafen mit überhängendem Arm auf einer Stuhllehne u. s. w.). Die Lähmung wird meist sofort bei dem Erwachen bemerkt. Auch sonstige traumatische Einwirkungen, directe Verletzungen des Nerven, Compression desselben bei Schulterluxationen, bei Fracturen des Humerus, durch Krückendruck, durch Umschnüren des Armes u. s. w. sind ebenfalls häufige Ursachen von Radialislähmungen. *Erkältungen* (rheumatische Radialislähmung) spielen

eine viel untergeordnetere Rolle. Ueber die *Bleilähmung*, welche sich vorzugsweise im Gebiete des Radialis localisirt, s. u.

Der Radialis innervirt den M. triceps und die Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes. Die *Lähmung des Triceps* ist nur in den Fällen vorhanden, wo die Läsionsstelle ziemlich weit oben ihren Sitz hat (bei Krückenlähmungen, Luxationslähmungen, Plexuslähmungen u. dgl.), fehlt dagegen, oder ist wenigstens nur schwach angedeutet, bei den meisten gewöhnlichen Drucklähmungen, bei welchen die Umschlagsstelle des Radialis um den Humerus der Compressionsort ist. Zu erkennen ist die Tricepslähmung leicht durch die Unmöglichkeit der Streckung des Vorderarmes. Doch muss man den Versuch dazu stets bei gehobenem Oberarm ausführen lassen, damit die Wirkung der Schwere auf den Vorderarm ausgeschlossen ist.

Fig. 21.
Stellung der linken Hand bei Radialislähmung. (Nach SEELIGMÜLLER.)

Die Lähmung der *Muskeln auf der Streckseite des Vorderarmes* giebt sich sofort durch das *schlaffe Herabhängen der Hand in Beugestellung* zu erkennen (s. Fig. 21). Jede Dorsalflexion derselben (M. extensor carpi ulnaris und radialis longus et brevis) ist unmöglich und ebenso sind auch die Seitwärtsbewegungen (Abduction und Adduction) der Hand erschwert. Die *Finger* sind gebeugt, ihre *erste* Phalanx kann nicht gestreckt werden (M. extensor digitorum communis, Indicator und Extensor digiti minimi). Werden die ersten Phalangen aber passiv gestreckt und unterstützt, so geschieht die Streckung der Endphalangen (Wirkung der vom N. ulnaris versorgten Interossei) vollkommen normal. Der *Daumen* ist gebeugt und adducirt und kann activ weder abducirt (Abductor pollicis longus) noch gestreckt (Extensor pollicis longus et brevis) werden. Wird der *Vorderarm* gerade ausgestreckt und pronirt, so kann er nicht supinirt werden (M. supinator brevis), während die Supination des gebeugten Vorderarmes durch den M. biceps geschieht.

Die Beugung des Vorderarmes in supinirter Stellung, welche vom Biceps und Brachialis internus besorgt wird, ist erhalten, dagegen die Beugung desselben in halber Pronationsstellung („Mitellastellung") abgeschwächt in Folge der Lähmung des Supinator longus. Lässt man den Kranken in dieser Stellung kurze rasche Beugebewegungen mit dem Vorderarm ausführen, so fühlt man nichts von dem charakteristischen normalen Vorspringen des angespannten Supinator longus. Ebenso fehlt das sehr charakteristische Vorspringen dieses Muskels, wenn die Kranken ihren pronirten und halb gebeugten Vorderarm gegenüber gewaltsamen Streckversuchen festhalten sollen.

Die Functionsstörung der Hand bei der Radialislähmung ist sehr beträchtlich. Auch die Wirkung der Beuger ist geschwächt, da ihre Insertionspunkte wegen des beständigen Herabhängens der Hand einander genähert sind. Neben der motorischen beobachtet man häufig auch eine *sensible Störung* im Radialisgebiet, welche aber meist relativ gering ist. Ihr Hauptsitz ist die radiale Hälfte des Handrückens und die Dorsalfläche der ersten Phalanx vom Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger (vgl. Fig. 5, S. 18). Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Theile entspricht den allgemein gültigen Gesetzen. Im Anfange und in leichten Fällen bleibt sie normal, in späterer Zeit tritt bei schwereren Fällen ausgesprochene Atrophie und Entartungsreaction auf. Bemerkenswerth ist, dass man bei allen Arten von Radialislähmung (namentlich auch bei der Bleilähmung) sehr häufig eine eigenthümliche *chronische Verdickung und Anschwellung der Sehnen auf dem Handrücken* findet, welche der Hauptsache nach wahrscheinlich eine Folge der mechanischen Zerrung der Sehnen ist.

Ulnarislähmung. Abgesehen von der häufigen Betheiligung der vom Ulnaris versorgten Muskeln bei ausgebreiteteren Lähmungen und Atrophien (namentlich bei der progressiven Muskelatrophie), kommt die Ulnarislähmung vorzugsweise durch *traumatische Einflüsse* (Druck, Verwundungen, Humerusfracturen, Schultergelenkluxationen u. dgl.) zu Stande. Seltener sind neuritische Lähmungen.

Die Beugung der *Hand* und namentlich die ulnare Seitwärtsbewegung derselben ist gestört (M. flexor carpi ulnaris). Die Beugung der drei letzten *Finger* ist unvollständig (theilweise Parese des M. flexor digit. profundus), die Beweglichkeit des *kleinen Fingers* (Musculatur des Hypothenar) ganz aufgehoben. Am meisten auffallend ist die *Lähmung der Interossei*, wodurch die *Beugung der Grundphalangen* und die *Streckung der Endphalangen* an den vier letzten Fingern unmöglich wird. Auch das Spreizen der Finger und noch mehr das Wiederzu-

sammenbringen derselben (Interossei, Lumbricales) ist stark beeinträchtigt. Der *Daumen* kann nicht fest gegen den Metacarpus des Zeigefingers adducirt werden (M. adductor pollicis).

In fast allen älteren Fällen von Ulnarislähmung bildet sich neben der Muskelatrophie, welche namentlich an den Interosseal-Furchen des Handrückens hervortritt, eine sehr charakteristische Handstellung aus. Durch die Contractur der den gelähmten Interosseis antagonistisch wirkenden Muskeln (Extensor digitorum communis und Flexor digitorum) werden die ersten Phalangen stark dorsalflectirt, die Endphalangen dagegen vollständig gebeugt, so dass die Hand eine förmliche Krallenstellung („*Klauenhand*", *main de la griffe*) erhält (s. Fig. 22).

Die Störung der *Sensibilität* erstreckt sich, wenn überhaupt vorhanden, auf die Volarfläche der zwei letzten, die Dorsalfläche der drei letzten Finger und einen Theil des Handrückens (s. Fig. 3, 4 u. 5).

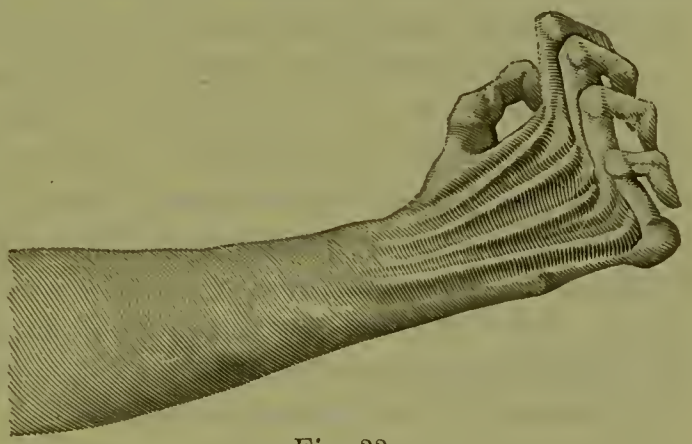


Fig. 22.
Klauenhand (nach Duchenne).

Medianuslähmung. Die Medianuslähmung kommt vorzugsweise als *traumatische Lähmung* zur Beobachtung. Häufig ist sie auch eine Theilerscheinung ausgedehnterer Lähmungen (bei progressiver Muskelatrophie u. a.).

Die Bewegungsstörungen sind sehr auffallend. Die Pronation des *Vorderarmes* (Pronator teres und quadratus) ist fast ganz aufgehoben. Die *Hand* kann nur noch durch den Flexor ulnaris ulnarwärts flectirt werden (Lähmung des Flexor carpi radialis). Die *Finger* können in den Endphalangen nicht mehr gebeugt (Flexor digitor. sublimis und ein Theil des profundus) werden, während die Beugung der Grundphalangen von den Interosseis in normaler Weise besorgt wird. Nur mit den drei letzten Fingern, deren Beugung zum Theil noch vom Flexor dig. prof. (N. ulnaris) besorgt werden kann, vermögen die Kranken einen Gegenstand zu fassen. Der *Daumen* kann nicht mehr gebeugt (Flexor pollicis longus et brevis) und nicht opponirt (M. opponens) werden und liegt meist der Hand an.

Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich an der Volarfläche des Daumens und der beiden folgenden Finger, ferner auch an

der Dorsalfläche der End- und Mittelphalangen vom Zeigefinger, Mittelfinger und der Radialseite des IV. Fingers (vgl. Fig. 4 und 5). *Trophische Störungen* (Blasen an den Fingern, glänzende atrophische Haut, Veränderungen an den Nägeln) werden in schweren Fällen ziemlich häufig beobachtet.

Combinirte Armlähmungen. Combinirte Lähmungen, bei welchen die befallenen Muskeln dem Verbreitungsbezirk mehrerer Nerven angehören, kommen in der mannigfachsten Weise vor, namentlich häufig in Folge von Schädlichkeiten (Traumen), welche den Plexus brachialis am Halse treffen (*Plexuslähmungen*). Ferner gehört hierher ein grosser Theil der Lähmungen nach Luxationen des Humerus (*Luxationslähmungen*).

Besondere Erwähnung verdient eine zuerst von Erb beschriebene und seitdem wiederholt beobachtete combinirte Plexuslähmung, bei welcher gleichzeitig der *Deltoideus, Biceps, Brachialis internus* und *Supinator longus* (Muskeln, deren Nerven alle aus den Wurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven stammen) gelähmt sind. Der Arm hängt schlaff herab, kann gar nicht gehoben und der Vorderarm gar nicht gebeugt werden, während Hand und Finger ihre normale Beweglichkeit haben. Die Lähmungsursache muss ihren Sitz an dem Punkte haben, wo die Nervenfasern für die genannten Muskeln nahe an einander liegen (siehe Figur 12). Zuweilen ist gleichzeitig auch der *M. infraspinatus* gelähmt, so dass der einwärts rotirte Arm nicht nach aussen gerollt werden kann.

Genau dieselbe Combination der gelähmten Muskeln findet sich in einem Theil der zuerst von Duchenne beschriebenen *Entbindungslähmungen.* Dieselben werden zuweilen bei Kindern nach schweren Entbindungen beobachtet und sind die Folge traumatischer Schädigungen des Plexus brachialis bei Wendungen, beim Prager Handgriff, bei der Extraction des Kindes an den Schultern u. dgl.

In einzelnen Fällen (Seeligmüller u. A.) von complicirten, meist traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis hat man gleichzeitig *Symptome von Seiten des Sympathicus* beobachtet, bestehend in einer Verkleinerung der Pupille, einer Verengerung der Lidspalte und einer Retraction des Bulbus auf der gelähmten Seite. Diese auf eine Lähmung sympathischer Nerven (s. u. S. 133) hinweisenden Erscheinungen beruhen, wie sich aus klinischen und experimentellen Untersuchungen (Klumpke) ergiebt, wahrscheinlich stets auf einer Läsion des *Ramus communicans* vom ersten Dorsalnerven. Vasomotorische Symptome im Gesicht fehlen gewöhnlich, dagegen findet man zuweilen eine eigenthümliche, noch nicht recht erklärte Abplattung der Wange.

Allgemeine Prognose und Therapie der peripheren Lähmungen an der oberen Extremität. Bei der *Prognose* der peripheren Armlähmungen gelten dieselben allgemeinen Gesichtspunkte, welche wir bei der Prognose der Facialislähmung besprochen haben. Auch hier kommen leichte und schwere Fälle vor, letztere mit vollständiger Entartungsreaction und einem bis zum Eintritt der Heilung mindestens mehrere Monate lang dauernden Verlauf. Eine Anzahl traumatischer Lähmungen ist überhaupt nur bis zu einem gewissen Grade heilbar oder selbst vollkommen unheilbar.

Die *Therapie* kann nur verhältnissmässig selten der Causalindication genügen, wenn es gelingt, etwa vorhandene comprimirende Geschwülste, Narben, Knochensplitter, Callusbildungen u. dgl. operativ zu entfernen.

Im Uebrigen ist die *elektrische Behandlung* der Lähmungen die am meisten Erfolg versprechende. Man benutzt vorzugsweise den constanten Strom, obwohl man meist gleichzeitig auch den faradischen Strom anwendet. Was die *Methode der Behandlung* anbetrifft, so kann man, namentlich bei frischeren Erkrankungen, auf die Läsionsstelle selbst den constanten Strom stabil einwirken lassen. Die Hauptsache aber bleibt die elektrische Reizung der gelähmten Nerven und Muskeln. Den Nerven sucht man oberhalb der Läsionsstelle auf, um gewissermaassen von oben her gegen die Leitungshemmung einzuwirken und dieselbe zu überwinden. Die Muskeln werden galvanisch gereizt, indem man mit der Kathode über die einzelnen gelähmten Muskeln hinstreicht. Besteht Entartungsreaction mit vorherrschenden oder ausschliesslichen Anodenzuckungen, so nimmt man die Anode zum differenten Pol. Der andere Pol kommt auf den Nacken oder auf die Läsionsstelle. Die Faradisation der Muskeln kann ebenfalls von Nutzen sein, namentlich wenn die Muskeln faradisch reagiren. Doch auch wenn dies nicht der Fall ist, hat die *sensible* faradische Reizung vielleicht einen günstigen Einfluss, indem sie auf reflectorischem Wege eine Erregung der motorischen Nerven herbeiführt. — Die einzelnen Sitzungen dauern etwa 5—10 Minuten und finden täglich oder 3—4 mal wöchentlich statt. Je frischer die Lähmung ist, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose. Doch erzielt man auch in älteren, schweren Fällen durch grosse Geduld und Ausdauer zuweilen noch beachtenswerthe Resultate. Die Behandlung muss dann Monate lang und mit zeitweiligen Unterbrechungen noch länger fortgesetzt werden.

Spirituöse und ähnliche *Einreibungen* müssen in der Praxis oft verordnet werden, haben aber nur dann eine günstige Einwirkung, wenn

sie mit einer wirklichen methodischen *Massage* der gelähmten Muskeln verbunden werden. Einen gewissen Nutzen sieht man auch zuweilen von localen warmen Bädern oder von dem Gebrauche der *Bäder* in Teplitz, Wiesbaden, Wildbad u. a.

7. Zwerchfellslähmung.

Isolirt kommt die Zwerchfellslähmung nur selten vor, bei Verletzungen des N. phrenicus am Halse, ferner als „rheumatische" Lähmung und endlich bei Hysterischen. Muskuläre Paresen des Zwerchfells scheinen sich bisweilen im Anschluss an Entzündungen der Zwerchfellsserosa zu entwickeln. — Häufiger und praktisch wichtiger ist die Zwerchfellslähmung, welche als Theilerscheinung bei ausgebreiteteren Lähmungen auftritt. Bei Erkrankungen des oberen Halsmarkes, bei aufsteigender Myelitis, bei progressiver Muskelatrophie, bei multipler Neuritis u. dgl. ist die schliesslich sich ausbildende Zwerchfellslähmung nicht selten die Ursache des in Folge der eintretenden Respirationsstörung beschleunigten tödtlichen Ausgangs.

Die *Symptome der Zwerchfellslähmung* sind, namentlich bei der meist beiderseitigen Erkrankung, leicht erkennbar. Auf den ersten Blick erkennt man die *Veränderung der Athembewegungen.* Während ein starkes, bei den geringsten Anlässen sehr angestrengt werdendes oberes Brustathmen auffällt, fehlt die sichtbare und fühlbare inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums vollständig. Statt dessen findet meist eine inspiratorische Einziehung der epigastrischen Gegend statt. Die Athmung ist bei einfacher Zwerchfellslähmung, so lange die Kranken sich ruhig verhalten, nur wenig beschleunigt, während in anderen Fällen die wegen der mangelhaften Respiration in den unteren Lungenlappen sich entwickelnde starke Bronchitis eine anhaltende Dyspnoë erzeugt. Die Ursache der Bronchitis ist namentlich darin zu suchen, dass die Wirkung der Bauchpresse bei dem beständigen Hochstande des Zwerchfells (percussorisch nachweisbar) sehr herabgesetzt ist und in Folge davon das Husten und die Expectoration des Secrets sehr unvollkommen wird.

Die *Prognose* ist nur bei hysterischen und rheumatischen Zwerchfellslähmungen günstig, sonst meist sehr ungünstig. In *therapeutischer Beziehung* besteht der einzig mögliche Versuch darin, das Zwerchfell vom Phrenicus aus am Halse faradisch oder galvanisch zu reizen, während der andere Pol auf die Gegend des Zwerchfellsansatzes am Brustkorb aufgesetzt wird. Auch eine quere Durchleitung des constanten Stroms durch das Zwerchfell (verbunden mit Stromwendungen) kann von günstigem Einfluss sein.

8. Lähmungen im Gebiete der unteren Extremität.

Lähmung des N. cruralis. Die Cruralislähmung kommt nur selten isolirt vor. Sie wird beobachtet nach Traumen, Compression des Nerven durch Becken- und Oberschenkeltumoren, bei Wirbelleiden, Psoasabscessen u. dgl.

Die *Symptome* sind leicht erkennbar. Der Oberschenkel kann nicht gegen den Rumpf gebeugt, resp. der Rumpf nicht aus der liegenden Stellung aufgerichtet werden (*M. iliopsoas*). Der gebeugte Unterschenkel kann nicht gestreckt werden (*Extensor cruris quadriceps*). Das Gehen und Stehen ist sehr erschwert oder fast ganz unmöglich. Die Lähmung des M. sartorius und pectineus macht keine besonderen Symptome. Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich in der unteren Hälfte der vorderen Oberschenkelfläche und an der inneren Seite des Unterschenkels bis zur grossen Zehe herab (N. saphenus, vgl. Fig. 6 und 7 auf S. 19).

Lähmung des N. obturatorius ist sehr selten isolirt beobachtet worden. Das Hauptsymptom ist die mangelnde Adduction des Oberschenkels (M. adductor magnus, longus, brevis, M. gracilis), die Unmöglichkeit, ein Bein über das andere zu legen. Ausserdem ist auch die Rotation des Oberschenkels nach aussen gestört (M. obturator externus). Etwaige *Sensibilitätsstörungen* finden sich an der Innenseite des Oberschenkels.

Lähmung der Nn. glutaei ist ebenfalls selten. Am meisten erschwert ist die Abduction des Oberschenkels (Mm. glutaei) und die Rotation desselben nach innen (M. obturator internus). Das Gehen und besonders das Treppensteigen wird sehr unsicher.

Lähmungen im Gebiete des Ischiadicus, entstanden durch traumatische Läsionen, durch Compression der einzelnen Nervenäste bei Wirbelleiden, Beckentumoren, bei schweren Entbindungen, seltener durch rheumatische Einflüsse (Neuritis ischiadica) u. a., werden verhältnissmässig häufig beobachtet.

Die Peroneuslähmung, welche auch isolirt zuweilen vorkommt, giebt sich sofort durch das schlaffe Herabhängen des Fusses zu erkennen. Beim Gehen tritt dies sehr deutlich hervor und nicht selten bleibt dabei die Fussspitze am Boden hängen. Die Kranken müssen daher den Oberschenkel stärker heben und setzen den Fuss tappend, zuerst mit der Spitze auf. Die Dorsalflexion des Fusses (M. tibialis anticus) und der Zehen (Extensor digitor. commun. longus und Ext. hallucis longus), sowie die Abduction des Fusses und das Heben des äusseren

Fussrandes (Mm. peronei) sind fast ganz unmöglich. In älteren Fällen bildet sich meist in Folge der secundären Contractur der Wadenmuskeln eine dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus, Pes varoequinus) aus.

Die Lähmung des N. tibialis macht die Plantarflexion des Fusses unmöglich (M. gastrocnemius und soleus). Die Kranken können sich nicht mehr auf die Zehen stellen u. dgl. Ausserdem ist die Adduction des Fusses (M. tibialis posticus) und die Plantarflexion der Zehen (M. flexor digitor. commun. und Flexor hallucis longus) aufgehoben. In Folge secundärer Contracturen bilden sich zuweilen Hackenfussstellung (Pes calcaneus) und eine klauenartige Zehenstellung mit Dorsalflexion der ersten und Plantarflexion der letzten Phalangen aus (Lähmung der Interossei).

Bei Lähmungen des Ischiadicus-Stammes kommt zu den genannten Symptomen noch die Unfähigkeit hinzu, den Unterschenkel nach hinten gegen den Oberschenkel zu beugen (bei Seitenlage oder im Stehen der Patienten zu prüfen), was von der Lähmung der Mm. biceps femoris, semimembranosus und semitendinosus abhängt. Bei einseitiger Ischiadicuslähmung ist das Gehen noch möglich, indem das im Knie durch den Extensor cruris festgestellte Bein wie eine Stelze benutzt wird.

Die Ausbreitung der *Sensibilitätslähmung* an der Hinterfläche des Beines ergiebt sich aus Fig. 7. *Vasomotorische* und *trophische* Störungen (Cyanose und Kälte der Haut, Atrophie der Muskeln) sind häufig vorhanden.

Die *Therapie* richtet sich genau nach denselben Regeln, welche für die Behandlung der peripheren Lähmungen an der oberen Extremität angeführt sind.

9. Toxische Lähmungen.

Bleilähmung. Unter allen toxischen Lähmungen ist die Bleilähmung die praktisch wichtigste. Sie ist ein häufiges Symptom der chronischen Bleivergiftung und wird vorzugsweise bei solchen Leuten beobachtet, deren Beruf zu einer lange Zeit fortgesetzten Aufnahme kleiner Bleimengen in den Körper Anlass giebt, also namentlich bei Schriftsetzern, Schriftschleifern und Schriftgiessern, bei Malern und Anstreichern (Bleifarben), bei Töpfern (bleihaltige Glasur) u. a.

Ueber die eigentliche *anatomische Ursache* der Bleilähmung ist eine völlige Einigung der Ansichten noch nicht erzielt worden. Während Einige den Ausgangspunkt der Lähmung in den Muskeln selbst suchen, nehmen die meisten Autoren gegenwärtig eine durch die toxische Einwirkung des Bleies hervorgerufene Erkrankung im Nervensystem als Ur-

sache der Lähmung an. Da, wie wir sogleich sehen, die Bleilähmung zu den echten atrophischen Lähmungen (s. o.) gehört, so kann es sich nur um ein Ergriffensein der grauen Vorderhörner im Rückenmark oder um eine Degeneration der peripheren motorischen Nerven handeln. Die bisherigen positiven Befunde sind noch nicht völlig übereinstimmend, doch kann es nach den Untersuchungen von Leyden, Zunker u. A. kaum zweifelhaft sein, dass wenigstens in den meisten Fällen die *degenerative Atrophie der motorischen peripheren Nervenfasern* das Primäre ist, an welche sich secundär in der gewöhnlichen Weise die degenerative Atrophie der von den Nerven versorgten Muskeln anschliesst. Doch ist vielleicht manchmal auch eine durch die toxische Wirkung des Bleies bedingte Rückenmarksaffection (insbesondere in den grauen Vorderhörnern gelegen) *neben* der peripheren Degeneration oder vielleicht zuweilen auch allein vorhanden. Jedenfalls sind weitere anatomische Untersuchungen noch wünschenswerth.

Die Bleilähmung zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle eine äusserst *typische Localisation* und zwar befällt sie bei weitem am häufigsten einen Theil des *Radialisgebietes*. In rascher oder langsamer Weise tritt eine Lähmung des *Extensor digitorum communis* ein. Die Streckung der Grundphalanx des dritten und vierten, später auch des zweiten und fünften Fingers wird unmöglich, während die von den Interosseis besorgte Streckung der Endphalangen normal bleibt. Weiterhin gesellt sich oft noch eine Lähmung des Extensor pollicis longus und brevis, des Abductor pollicis und der Extensoren des Handgelenkes und in schweren Fällen auch der Interossei und der Daumenballenmuskeln hinzu, während bemerkenswerther Weise der Supinator longus und der Triceps fast stets frei bleiben. Viel seltener betrifft die Bleilähmung den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren. Lähmungen der unteren Extremitäten sind ebenfalls sehr selten.

Meist tritt die Bleilähmung doppelseitig auf. In den gelähmten Muskeln entwickelt sich bei allen schwereren Erkrankungen eine ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaction*. Interessant ist es, dass letztere zuweilen sogar in Muskeln gefunden werden kann, welche willkürlich vollkommen gut beweglich sind (s. S. 76). Die *Sensibilität* ist fast ausnahmslos *vollkommen normal*, indem offenbar die sensiblen Nervenfasern von dem Blei unbeeinflusst bleiben.

Die Bleilähmung gestattet in den Fällen, wo die Kranken sich dem schädlichen Einflusse des Giftes entziehen können, meist eine *günstige Prognose*. Die Heilung tritt nach mehreren Wochen oder, in schwereren Fällen, auch noch nach Monaten ein. Recidive und Complicationen

mit sonstigen krankhaften Folgezuständen der chronischen Bleivergiftung sind aber natürlich häufig.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei allen übrigen peripheren Lähmungen. Die *elektrische Behandlung* kommt in erster Linie in Betracht. Ausserdem werden örtliche *Schwefelbäder* und innerlich *Jodkalium* empfohlen.

Arseniklähmung. Die Arseniklähmung kommt viel seltener vor, als die Bleilähmung. Sie tritt im Gegensatz zur letzteren namentlich nach *acuten* Vergiftungen mit Arsenik auf und schliesst sich meist (doch nicht immer) unmittelbar an die übrigen Vergiftungserscheinungen an. Die *Localisation der Lähmung* ist nicht so typisch, wie bei der Bleilähmung. Zuweilen ist die Lähmung sehr ausgebreitet (Arme und Beine), meist werden vorzugsweise nur die *unteren Extremitäten* befallen. Die gelähmten Muskeln werden rasch atrophisch. Ob Entartungsreaction vorkommt, ist noch nicht sicher festgestellt. Sehr charakteristisch sind die *begleitenden Sensibilitätsstörungen*, theils Anästhesien, theils namentlich Parästhesien und *heftige Schmerzen* im Kreuz und in den Beinen. Wiederholt hat man *trophische Störungen* an den Nägeln, Haaren u. s. w. beobachtet. Ueber die *anatomische Ursache* der Arseniklähmung ist nichts Sicheres bekannt; doch ist die Annahme eines *peripheren* Ursprungs derselben wegen der anfänglichen Schmerzen am wahrscheinlichsten.

Der *Verlauf* ist meist günstig, zuweilen rasch, zuweilen Monate lang dauernd. Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei der Bleilähmung.

Sehr selten und daher hier nicht näher besprochen sind die *Kupferlähmungen*, *Zinklähmungen* u. a. Ueber die *Alkohol-Lähmung* findet man das Nöthige in dem Capitel über Neuritis (s. u.). Dagegen mag hier noch kurz bemerkt werden, dass nach *subcutanen Aetherinjectionen* an der Streckseite des Vorderarmes in vereinzelten Fällen Lähmungen des M. extensor digitorum communis beobachtet sind.

Drittes Capitel.

Die einzelnen Formen der localisirten Krämpfe.

1. Krämpfe im Gebiet des motorischen Trigeminus.

Der *tonische Krampf* der Kaumuskeln wird als *Trismus* bezeichnet. Als selbstständige Erkrankung sehr selten, kommt er häufig als Theilerscheinung bei complicirteren Krampfformen und sonstigen Nervenleiden

vor, so z. B. beim Tetanus, im epileptischen Anfall, bei Hysterie, Meningitis u. a. Die beiden Kiefer sind fest an einander gepresst und man fühlt durch die Wange hindurch die bretthart angespannten Masseteren. Bei einseitigem Krampf der Pterygoidei ist der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Richtung hin seitlich verschoben.

Der *klonische Kaumuskelkrampf* (masticatorischer Gesichtskrampf) besteht in meist anfallsweise auftretenden, beständigen Bewegungen des Unterkiefers, fast immer in verticaler, nur selten in horizontaler Richtung. Die einzelnen Bewegungen folgen sich gewöhnlich in regelmässigem raschen Rhythmus und rufen ein hörbares Zähneklappern hervor. Verletzungen der Mundschleimhaut oder der Zunge sind nicht selten.

Die *Ursache* dieser Krämpfe ist nicht immer festzustellen. Zuweilen scheinen sie *reflectorisch* zu entstehen, so z. B. bei Affectionen des Unterkiefers, der Zähne oder selbst entfernterer Theile. Wir sahen einen Jahre lang dauernden Fall, welcher angeblich nach einem heftigen *Schreck* entstanden war, ferner einen Fall von klonischen Krämpfen in den Masseteren und den Mylohyoideis hysterischen Ursprungs bei einem 10jährigen Knaben.

Die *Therapie* muss versuchen, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, zunächst die etwa vorhandenen Ursachen des Leidens zu entfernen (Entfernung schadhafter Zähne u. s. w.). Im Uebrigen ist die *Elektricität* (Durchleiten eines constanten Stroms, Faradisiren der Muskeln, faradischer Pinsel) in manchen Fällen von Nutzen. Von *inneren Mitteln* sind zu versuchen: Narcotica (Morphium, Cannabis indica), Bromkalium, Atropin, Arsen, Jodkalium, Zincum valerianicum u. a.

Von grosser Wichtigkeit ist die künstliche Ernährung der Kranken, wenn die willkürliche Nahrungsaufnahme durch einen andauernden Trismus unmöglich ist. Am besten ist dann die Einführung einer dünnen Schlundsonde durch die Nase in den Oesophagus. Auf die Dauer zwar unzureichend, aber immerhin zuweilen nützlich ist die Ernährung per Rectum. In einigen Fällen hat man auch mit Erfolg versucht, die Kiefersperre durch Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne allmählich zu überwinden.

2. Klonischer Facialiskrampf.

(*Mimischer Gesichtskrampf. Tic convulsif.*)

Ueber die *Aetiologie* des Facialiskrampfes, der häufigsten und praktisch wichtigsten isolirten Krampfform, wissen wir wenig Genaues. Häufig lässt sich gar keine Entstehungsursache nachweisen. In anderen Fällen ist das Leiden vielleicht auf eine *Läsion des Facialisstammes* (Erkältung,

Ohrleiden, Affectionen an der Schädelbasis) oder eine *reflectorische Erregung* desselben (bei Trigeminusneuralgie, ferner bei Sexualleiden u. a.) zurückzuführen. Vielleicht sind manche Erkrankungen gar nicht peripheren, sondern *centralen Ursprungs* (Facialiscentrum in der Hirnrinde). Auch nach heftigen *psychischen Erregungen* kann das Leiden auftreten, und endlich spielt die *Nachahmung* und *Angewohnheit* (Grimassenschneiden) in manchen Fällen (namentlich bei Kindern) eine nicht zu unterschätzende Rolle. Dass die Disposition zur Erkrankung durch eine allgemeine hereditär-neuropathische Belastung erhöht wird, ist durch wiederholte Beobachtungen festgestellt worden.

Die *Symptome* des Tic convulsif bestehen in abwechselnden kurzen, blitzartigen Zuckungen fast aller vom Facialis versorgten Muskeln. Die Erkrankung ist meist einseitig, oft auf das ganze Facialisgebiet ausgedehnt, zuweilen nur auf einzelne Theile desselben beschränkt (partieller Facialiskrampf). Zuweilen treten die Zuckungen in wechselnder Stärke fast beständig auf, so dass die Patienten unwillkürlich die auffallendsten „Gesichter schneiden"; häufig erfolgen die Zuckungen aber auch in einzelnen, meist nur kurze Zeit dauernden Anfällen, welche von vollständig freien Pausen unterbrochen werden. Die Anfälle entstehen entweder ohne besondere Veranlassung oder werden durch Sprechen, willkürliche Bewegungen, sensible und psychische Eindrücke u. dgl. hervorgerufen. In einzelnen sehr heftigen Fällen greifen die Zuckungen auch auf benachbarte Gebiete (Kaumuskeln, Zunge, Nackenmuskeln) über. Die willkürliche Motilität der Muskeln ist, abgesehen von dem störenden Einfluss der Krampfbewegungen, vollständig normal. Ebenso fehlen alle sensiblen Störungen; es besteht weder Anästhesie, noch Schmerz.

Eine häufig ganz oder fast ganz vereinzelt auftretende partielle Form des Facialiskrampfes verdient noch besondere Erwähnung: der *Blepharospasmus* oder *Lidkrampf*, d. h. ein tonisch oder klonisch auftretender Krampf im Orbicularis palpebrarum. Die *tonische Form* entsteht namentlich auf reflectorischem Wege bei den verschiedenartigsten Augenleiden, doch auch zuweilen von anderen Trigeminusgebieten her. Sie ist in der Regel doppelseitig und kann, zuweilen mit einzelnen Unterbrechungen, Tage und Wochen lang andauern. Sehr merkwürdig sind die hierbei vorkommenden, zuerst von v. Gräfe genauer beschriebenen *Druckpunkte*. Sie finden sich gewöhnlich an den Austrittsstellen der Trigeminusäste, zuweilen auch an der Wirbelsäule oder an anderen Körperstellen. Bei Druck auf diese Punkte lässt der Krampf sofort nach, so dass die Augenlider „wie bei einem Federdruck aufspringen". Der *klonische Lidkrampf* (Spasmus nictitans) besteht in einem zuweilen fast beständigen krampf-

haften Blinzeln und Zusammenziehen des Auges. Auch hier ist manchmal ein reflectorischer Ursprung des Krampfes nachweisbar; oft findet man aber gar keine Ursache.

Der Facialiskrampf ist in seinen schweren Formen stets ein für die Kranken lästiges und, namentlich bei bestehendem Blepharospasmus, sehr störendes Leiden. Der *Verlauf* ist oft sehr langwierig. Zuweilen treten längere Pausen ein (z. B., wie wir gesehen haben, während der Gravidität) und dann beginnt der Krampf aufs Neue. Nicht selten wird das Leiden habituell und dauert das ganze Leben hindurch.

Die *Therapie* hat daher meist eine schwierige und undankbare Aufgabe. Die besten Erfolge kann man dann erzielen, wenn es gelingt, eine reflectorisch wirkende Ursache des Krampfes zu entfernen (Ausziehen kranker Zähne, Behandlung von Augenleiden, in einigen Fällen Resection des Nerv. supraorbitalis). Bei der *elektrischen Behandlung* hat man sein Hauptaugenmerk auf etwa vorhandene Druckpunkte zu richten, auf welche man die Anode des constanten Stroms stabil einwirken lässt. Sind keine Druckpunkte vorhanden, so setzt man die Anode auf den Facialisstamm und die einzelnen Aeste des Pes anserinus. Berger erhielt in Fällen reflectorischen Ursprungs sehr gute Resultate durch Application der Anode am Hinterhaupt, dicht unter der Protuberanz, während die Kathode in der Hand ruhte (Galvanisation der Oblongata). Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt 5—10 Minuten. Auch der faradische Strom (langsam „anschwellende Ströme") ist empfohlen worden. Von *inneren Mitteln* ist zunächst Bromkalium zu versuchen, ferner Arsenik, Atropin, Curare, Zincum oxydatum u. a. Die Wirkung derselben ist stets sehr unsicher. Dagegen ist durch die *Nervendehnung* in einem Theile der operirten Fälle wenigstens insofern ein günstiges Resultat erzielt worden, als die danach eintretende Lähmung den Kranken weniger lästig war, als das beständige Zucken. Mit dem Aufhören der Lähmung treten zwar meist die Zuckungen von Neuem ein, doch ist in vereinzelten Fällen der Erfolg auch andauernd. Endlich ist zu erwähnen, dass die Anwendung des *Glüheisens* (Kauterisation mit Hülfe des Paquelin'schen Thermocauters längs der Halswirbelsäule, am Nervenstamm oder eventuell an vorhandenen Druckpunkten) bei veraltetem Tic convulsif zuweilen eine erhebliche Besserung der Krämpfe zur Folge gehabt hat.

3. Krampf im Gebiet des N. hypoglossus. Zungenkrampf.

Während die Zunge sich an complicirteren Krampfformen (hysterische, epileptische Krämpfe) häufig betheiligt, sind isolirte Krampfzustände der Zunge nur äusserst selten beobachtet worden. Sie kommen

aber vor, theils in klonischer, theils in tonischer Form, und veranlassen dann eine bedeutende Störung der Sprache oder, bei krampfhafter Retraction der Zunge nach hinten, sogar der Athmung. In letzterem Falle können die Anwendung von Chloroforminhalationen und das gewaltsame Vorziehen der Zunge nothwendig werden.

4. Krämpfe in den Hals- und Nackenmuskeln.

Tonische und klonische Krämpfe im Gebiete der Nackenmuskeln sind ein zwar nicht sehr häufiges, aber in sehr mannigfaltiger Weise auftretendes, zuweilen sehr schweres und langdauerndes Leiden. Ueber die *Ursachen* dieser Zustände ist meist gar nichts Bestimmtes zu ermitteln. Nur selten lassen sich gröbere anatomische Erkrankungen des Nervensystems oder der Halswirbelsäule, rheumatische oder sonstige Schädlichkeiten, reflectorische Einflüsse u. dgl. nachweisen. Obgleich sich die Krämpfe in den verschiedenen Muskelgebieten häufig mit einander combiniren, kann man doch einzelne Hauptformen unterscheiden.

Krämpfe im Gebiet des Accessorius. Beim *klonischen Accessoriuskrampf* treten anfallsweise Zuckungen des Kopfes auf, welche eine grosse Heftigkeit erreichen können. Handelt es sich um einen vorwiegend einseitigen Krampf des *Sternocleidomastoideus,* so wird der Kopf bei jeder Zuckung dieses Muskels nach der entgegengesetzten Seite gedreht und dabei das Kinn etwas gehoben. Bei einseitigem Krampf des *Cucullaris* wird der Kopf rückwärts nach der kranken Seite gegen die Schulter zu gezogen. Bei doppelseitigen und combinirten Krämpfen dieser Muskeln entstehen heftige schüttelnde und nickende Bewegungen des Kopfes, sogenannte *Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe,* welche vorzugsweise bei Kindern beobachtet worden sind, übrigens in ähnlicher Weise auch durch Contractionen anderer Nackenmuskeln hervorgerufen werden können. Beim *tonischen Accessoriuskrampf* wird der Kopf beständig in der oben beschriebenen abnormen Stellung fixirt und kann auch passiv gar nicht oder nur unvollkommen in seine normale Lage zurückgebracht werden. Das Schiefhalten des Kopfes bei einseitigem tonischen Krampf des Sternocleidomastoideus wird als *Torticollis spastica* (*Caput obstipum spasticum*) oder, wenn eine Erkältung als Ursache angesehen wird, als *Torticollis rheumatica* bezeichnet.

Tonischer und klonischer Krampf im Splenius (s. Fig. 23) kommt ebenfalls vereinzelt oder mit Accessoriuskrämpfen combinirt vor. Hierbei wird der Kopf nach hinten und nach der kranken Seite hin gezogen, wobei man den vorspringenden Muskelwulst nach aussen vom Nackentheil des Cucullaris fühlt.

Ein Krampf im M. obliquus capitis ist wahrscheinlich die Ursache des sogenannten *Tic rotatoire,* bei welchem reine Drehbewegungen des Kopfes in krampfhafter Weise auftreten. Die *Musc. recti capitis antici* und *postici* betheiligen sich vielleicht in manchen Fällen von Nickkrämpfen.

Die *Prognose* der besprochenen Krampfformen ist meist zweifelhaft. Zwar giebt es manche leichte „rheumatische" Fälle, welche in kurzer Zeit heilen. Andererseits entwickeln sich aber die hierher gehörigen Krampfformen nicht selten zu einem *chronisch-habituellen Leiden,* und manche Erkrankungen an combinirten tonisch-klonischen Krämpfen der Nackenmuskeln stellen ein sehr schweres, Jahre lang oder zeitlebens andauerndes Leiden dar, welches für die Kranken äusserst qualvoll und schmerzhaft ist und auch die Kräfte und den Ernährungszustand derselben aufs Aeusserste herunterbringen kann.

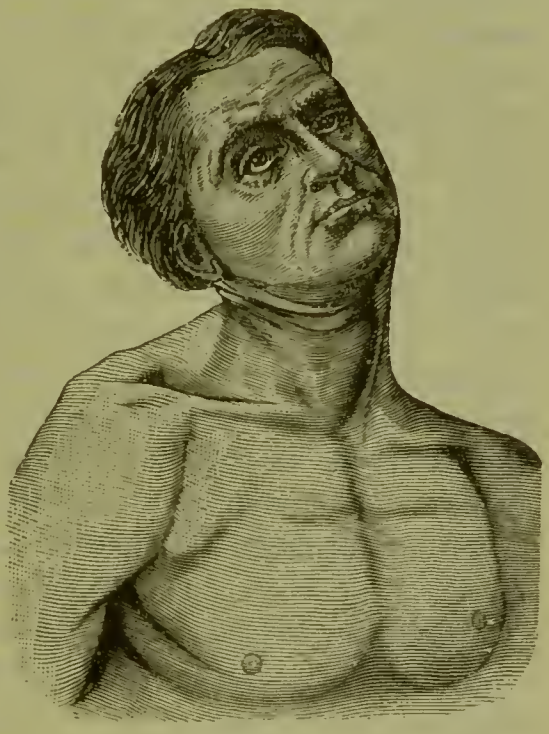


Fig. 23.
Krampf des rechten M. splenius capitis (nach Duchenne).

Therapie. In einigen Fällen hat die *Elektricität* Heilung oder wenigstens Besserung gebracht. Die Methode der Behandlung besteht in der Application der Anode auf die befallenen Nerven und Muskeln oder in der Anwendung schwellender faradischer Ströme oder in der faradischen Pinselung der Haut oberhalb der befallenen Muskeln. Sehr oft muss man mit der Methode wechseln und durch Probiren die wirksamste Anwendungsweise herauszufinden suchen. Von den übrigen Mitteln sind *Narcotica* (subcutane Injectionen von Morphium) in schweren Fällen unentbehrlich. Versuchen kann man ferner *Bromkalium, Atropin, Zincum valerianum, Arsenik* und andere Nervina. In schweren Fällen entschliesst man sich zur Anwendung des *Glüheisens* am Nacken. Andere Beobachter und wir selbst sahen guten Erfolg davon; derselbe tritt freilich nicht immer ein. Auch die *Nervendehnung* kann den Kranken vorgeschlagen werden, obwohl der Nutzen unsicher ist. Schliesslich muss erwähnt werden, dass durch passend angebrachte *mechanische Stützapparate* manchen Kranken eine grosse Erleichterung verschafft werden

kann, um so mehr, als die Krämpfe zuweilen überhaupt nur dann eintreten, wenn der Kopf frei gehalten wird, während sie beim Anlehnen desselben (Liegen, Sitzen) sofort nachlassen.

5. Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln.

Die *klonischen Krämpfe* in der oberen Extremität sind wahrscheinlich meist centralen Ursprungs. Sie kommen selten isolirt (z. B. in den Mm. pectoralis major.), häufiger mit anderen Krampfformen und sonstigen nervösen Symptomen vereinigt vor. Zuweilen scheinen sie auch reflectorischen Ursprungs zu sein, so z. B. die mit Armneuralgien verbundenen klonischen Krämpfe, ferner die einige Male in Amputationsstümpfen beobachteten Krämpfe u. a.

Wiederholt beobachtet sind isolirte *tonische Krämpfe* in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen der oberen Extremität. *Tonischer Krampf der Rhomboidei* bewirkt eine Schiefstellung des Schulterblattes, dessen innerer Rand schräg von unten und innen nach oben und aussen verläuft. Dabei ist die Erhebung des Armes über die Horizontale erschwert, wie bei der Serratuslähmung. Doch fehlt die für die letztere so sehr charakteristische Abhebung der Scapula von der Thoraxwand. *Tonischer Krampf im Levator anguli scapulae* kommt fast nur in Verbindung mit Krampf der Rhomboidei oder des Cucullaris vor. Die Schulter wird dabei gehoben und der Kopf etwas zur Seite geneigt. Isolirte *tonische Krämpfe* im *Pectoralis major, Latissimus dorsi, Deltoideus* u. s. w. sind im Ganzen leicht zu erkennen, kommen aber nur sehr selten vor. Häufiger sind *tonische Beugekrämpfe der Hand und der Finger.* Wir selbst haben mehrere derartige Fälle beobachtet, welche zum Theil Monate lang und länger anhielten. In einem Fall konnte der Krampf sofort gelöst werden durch Aufsetzen der Anode eines mittelstarken galvanischen Stroms auf den N. medianus. Bei einem anderen Kranken hatte sich der Beugekrampf der Finger an eine leichte acute Entzündung des Handgelenks angeschlossen.

Die eigentliche *Ursache* aller dieser Krämpfe ist noch gänzlich unbekannt. Die *Prognose* und *Therapie* richten sich nach denselben allgemeinen Regeln, welche bei den anderen Krampfformen angegeben sind. Von der Elektricität (stabile Einwirkung der Anode, faradischer Pinsel, Faradisation der Antagonisten) ist verhältnissmässig am meisten zu erwarten.

6. Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität.

Klonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität kommen mit seltenen Ausnahmen fast nur als ein Symptom spinaler oder cere-

braler Erkrankungen vor. Von den *tonischen Krämpfen* sind am häufigsten und bekanntesten die schmerzhaften *Wadenkrämpfe* (Crampi), welche namentlich nach stärkeren Muskelanstrengungen (Bergtouren, Tanzen) auftreten. Manche Personen haben eine besonders grosse Disposition zu derartigen Krämpfen, welche sich namentlich nach gewissen Bewegungen oder bei gewissen Haltungen des Fusses leicht einstellen. Ausser in der Wade treten ähnliche schmerzhafte Krämpfe zuweilen auch in anderen Muskeln (z. B. im Abductor hallucis u. a.) auf. Sonstige tonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität sind selten. Doch sind einzelne Fälle von isolirtem tonischen Krampf in den Adductoren, im Ileopsoas, in den Wadenmuskeln u. a. beobachtet worden. Ausgedehntere tonische Contracturen der Beinmuskeln kommen bei Hysterischen (namentlich auch bei der Hysterie der Kinder) nicht selten vor.

Saltatorischer Reflexkrampf. An dieser Stelle möge noch eine eigenthümliche Krampfform erwähnt werden, welcher Bamberger den Namen „*saltatorischer Reflexkrampf*“ gegeben hat. Dieselbe zeigt sich in den Muskeln der *unteren Extremitäten* und zwar niemals bei ruhiger Bettlage, sondern nur dann, wenn die Kranken Steh- oder Gehversuche machen wollen. Sobald die Sohlen den Fussboden berühren, treten in den Beinmuskeln so lebhafte Contractionen auf, dass die Kranken hierdurch zu einem beständigen Hüpfen, Springen oder Trippeln gezwungen sind. Gewöhnlich erfolgt hierbei eine krampfhafte Hebung der Fersen und manchmal stürzen die Kranken unfehlbar hin, wenn sie nicht gehalten werden. Bei den reinen Formen des saltatorischen Krampfes ist bei der objectiven Untersuchung meist nur eine ausserordentliche *Steigerung der Reflexe*, besonders der *Sehnenreflexe* nachweisbar, während in anderen Fällen daneben auch noch sonstige nervöse Erscheinungen vorhanden sein können. Im Allgemeinen scheint es, dass der saltatorische Reflexkrampf nicht als eine besondere Krankheit, sondern als ein eigenthümliches Symptom anzusehen ist, welches bei verschiedenen Neurosen in Folge einer sehr lebhaften Reflexerhöhung entstehen kann. Insbesondere scheinen uns manche Fälle zur Hysterie zu gehören. Ueber die nähere Ursache der ungewöhnlichen Steigerung der Reflexe ist noch nichts Sicheres bekannt.

Arthrogryposis. Anhangsweise wollen wir hier auch noch kurz einer merkwürdigen Krankheit gedenken, der sogenannten *Arthrogryposis*, welche vorzugsweise bei *Kindern in den ersten Lebensjahren* auftritt und in anhaltenden tonischen Krämpfen und Contracturstellungen einzelner oder oft aller vier Extremitäten besteht. Die Krankheit entwickelt

sich gewöhnlich ziemlich acut und kann unter Fieber und ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verlaufen. Die Beine finden sich entweder in starrer Streckstellung, oder sind krampfhaft an den Leib herangezogen und können passiv auch mit Gewalt nicht gestreckt werden. Die Arme sind flectirt, Hände und Finger ebenfalls in irgend welchen Contracturstellungen fixirt. Bei leichteren Erkrankungen kann nach einigen Wochen Heilung eintreten. Doch sahen wir auch zwei Fälle mit tödtlichem Ausgang, bei welchen die Section ein vollständig negatives Resultat ergab. Das Wesen dieser ziemlich seltenen Affection ist noch gänzlich unbekannt. In *therapeutischer* Beziehung sind namentlich lang dauernde warme Bäder empfehlenswerth.

Die als *Tetanie* bezeichnete tonische Krampfform wird in einem besonderen Capitel besprochen werden.

7. Krämpfe in den Respirationsmuskeln.

Tonischer Krampf des Zwerchfells ist in einzelnen seltenen Fällen beobachtet worden. Der untere Thoraxraum ist stark ausgedehnt, das Epigastrium vorgewölbt, die stark dyspnoische Athmung geschieht nur mit den oberen Theilen des Brustkorbs. Percussorisch lässt sich der Tiefstand und Stillstand des Zwerchfells nachweisen. In der Gegend des Zwerchfells empfinden manche Kranke lebhaften Schmerz. Der Zustand ist nicht ungefährlich und erfordert sofortiges Eingreifen: Chloroforminhalationen, subcutane Morphiuminjection, ein warmes Bad eventuell mit kühler Uebergiessung, Faradisation der Haut in der Zwerchfellsgegend, Galvanisation der Phrenici u. dgl.

Klonischer Zwerchfellskrampf, Singultus. Das bekannte „Schluchzen“ oder „Schnucken“, welches auf plötzlich eintretenden krampfhaften Zwerchfellscontractionen beruht, ist in seinen leichten Formen ein sehr häufiger und rasch wieder vorübergehender Zustand. Zuweilen steigert sich derselbe aber zu einem anhaltenden, hartnäckigen und sehr lästigen Leiden, welches Wochen und Monate lang andauern kann. Dasselbe tritt zuweilen nach psychischen Erregungen auf und ist eine nicht sehr seltene Theilerscheinung der *Hysterie.* Doch auch *reflectorisch*, bei Affectionen des Magens, Darm, Peritoneums u. s. w., kann anhaltender Singultus hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen beruht der Singultus auf directen *Läsionen des N. phrenicus*, so z. B., wie wir in einem Falle beobachtet haben, bei tuberkulöser Mediastino-Pericarditis. Stunden lang anhaltenden Singultus sahen wir auch nach *Gehirnapoplexie* auftreten, ferner bei chronischer, bis ins Cervicalmark hinaufreichender *Myelitis.*

In den leichteren Fällen vergeht der Singultus bald wieder ohne besondere Behandlung. Anhalten des Athems, Pressen bei geschlossener Glottis, Klopfen auf den Rücken u. dgl. sind die auch bei den Laien allgemein bekannten, oft angewandten Mittel, um den Singultus zu unterdrücken. In schwereren Fällen muss man Narcotica (Opium, Cannabis indica, Chloroformeinathmungen) versuchen. Ferner ist zuweilen die faradische Pinselung der Zwerchfellsgegend oder die directe Einwirkung der Elektricität auf den Phrenicus von günstigem Erfolge. Bei dem hysterischen Singultus erzielt man auf diese Weise und zuweilen auch mit einem der verschiedenen Nervina, Valeriana, Zink, Atropin, Solutio Fowleri u. a. sehr rasche Besserungen.

Complicirtere Respirationskrämpfe, theils in Form krampfhaft beschleunigter und forcirter Athmung, theils vereinigt mit allerlei Nebenbewegungen, mit mannigfachen Gurgelgeräuschen, Ructus u. s. w., kommen fast ausschliesslich bei Hysterischen vor. Wir selbst zählten bei einem derartigen Kranken über 200 Athemzüge in der Minute! Das beste, oft augenblicklich wirksame Mittel gegen die meisten derartigen Krampfformen ist ein kühles Bad mit energischen kalten Uebergiessungen. — Ferner gehören zu den Respirationskrämpfen der *Gähnkrampf* (Chasmus, Oscedo), der *Niesekrampf* (Sternutatio convulsiva, Ptarmus), die *Lach-* und *Weinkrämpfe*, der *Hustenkrampf* u. a. Von dem letzteren sahen wir ein sehr merkwürdiges Beispiel bei einem zehnjährigen Knaben. Theils von selbst, namentlich aber bei jedem Kneifen der Haut an irgend einer beliebigen Körperstelle trat reflectorisch ein eigenthümlich hohl klingender, bellender Husten auf. Das Leiden dauerte einige Wochen lang und verschwand dann ziemlich plötzlich.

Viertes Capitel.

Der Schreibekrampf und verwandte Beschäftigungsneurosen.

Der *Schreibekrampf* (*Graphospasmus*, *Mogigraphie*) ist die häufigste Form einer ganzen Reihe von eigenthümlichen Bewegungsstörungen, welche von Benedikt mit dem zutreffenden Namen der „*coordinatorischen Beschäftigungsneurosen*“ bezeichnet worden sind. Das Charakteristische derselben liegt darin, dass die Störung in einer gewissen Gruppe von Muskeln nur dann eintritt, wenn diese Muskeln bei einer ganz bestimmten, meist feinen und complicirten Beschäftigung in gemeinsame Action treten. Während also die Personen, welche am Schreibekrampf leiden, für gewöhnlich die Muskeln ihres rechten Armes und ihrer rechten Hand vollständig normal bewegen und gebrauchen können, versagen

dieselben Muskeln alsbald ihren Dienst, wenn die Patienten zu *schreiben* anfangen. Die Störung kann mithin nicht in der Innervation der einzelnen Muskeln an sich liegen, sondern muss sich auf die Art ihres gemeinschaftlichen Zusammenwirkens beziehen, d. h. eine Coordinationsstörung sein. Näheres hierüber ist uns aber noch gänzlich unbekannt, ebenso, an welcher Stelle des Nervensystems der Sitz der Erkrankung zu suchen sei. Als *ätiologisches Moment* spielt jedenfalls die Ueberanstrengung beim Schreiben die wichtigste Rolle. Man sieht daher den Schreibekrampf vorzugsweise (freilich nicht ausschliesslich) bei solchen Personen auftreten, deren Beruf mit anhaltendem Schreiben verbunden ist, also namentlich bei Schreibern, Kaufleuten, Bureaubeamten u. dgl. Eine allgemeine nervöse Beanlagung scheint auch die Disposition zum Schreibekrampf zu erhöhen. Ferner hat man darauf aufmerksam gemacht, dass schlechte Federn (harte Stahlfedern), schlechte Haltung beim Schreiben u. dgl. die Entstehung des Schreibekrampfes begünstigen sollen.

Symptome. Das wesentliche Symptom des Schreibekrampfes besteht darin, dass bei jedem Versuch zu schreiben gewisse Störungen eintreten, welche das Schreiben sehr erschweren oder ganz unmöglich machen. Das Leiden beginnt meist allmählich, steigert sich aber ziemlich rasch. Zur genaueren Charakterisirung der Störung hat Benedikt drei Formen des Schreibekrampfes unterschieden, welche aber mannigfache Uebergänge in einander zeigen. Am häufigsten ist die *spastische Form.* Kaum beginnen die Kranken zu schreiben, so treten im Arm und in den Fingern Zuckungen oder tonische Krämpfe ein, so dass die Feder nicht mehr festgehalten werden kann oder fest an das Papier angepresst wird, oder dass abnorme unregelmässige Bewegungen ausgeführt werden u. dgl. Besonders häufig sieht man, dass bei jedem Versuch zu schreiben alsbald ein tonischer Pronationskrampf des Vorderarms eintritt. Das Schreiben ist daher ganz unmöglich oder geschieht nur mit der grössten Anstrengung, und die Schriftzüge sind dabei vollständig entstellt, unegal, mit falschen Strichen und Klexen untermischt. Bei der *paralytischen Form* [1]) tritt die Schreibestörung vorherrschend als ein rasch sich einstellendes lähmungsartiges Ermüdungsgefühl im rechten Arm auf, welches nicht selten mit schmerzhaften Empfindungen verbunden ist. Bei der *tremorartigen Form* des Schreibekrampfes endlich tritt bei jedem

1) Die Hinzurechnung dieser Störung zum Schreibekrampf ist eigentlich unlogisch, da man nicht von der „paralytischen" Form eines „Krampfes" sprechen kann.

Versuch zu schreiben ein so starkes Zittern in der rechten Hand auf, dass die Buchstaben vollständig unleserlich werden.

Wie schon gesagt, ist die Motilität in jeder sonstigen Beziehung vollständig normal. Nur zuweilen treten zugleich auch bei manchen anderen feineren Hantierungen (Nähen, Clavierspielen u. dgl.) ähnliche Erscheinungen auf. Die *Sensibilität* ist, abgesehen von den schon erwähnten Muskelschmerzen und einem nicht selten vorkommenden subjectiven Gefühl von Taubsein am Vorderarm und in den Fingern, meist vollständig normal. Zuweilen hat man einzelne schmerzhafte Druckpunkte an den Hals- und Rückenwirbeln gefunden. Handelt es sich um allgemein nervöse Personen, so sind gleichzeitige Klagen über Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, allgemeine Schwäche u. dgl. nicht selten.

Die *Diagnose* des Schreibekrampfes ist fast immer leicht. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen mit anderen nervösen Erkrankungen, welche selbstverständlich unter Umständen ebenfalls zu Störungen beim Schreiben führen können (Chorea, Paralysis agitans, multiple Sclerose, beginnende Muskelatrophie, Agraphie).

Die *Prognose* ist stets mit Vorsicht zu stellen. Zwar kommen zweifellos völlige Heilungen vor, doch sind manche Fälle äusserst hartnäckig, andere unheilbar. Auch nach eingetretener Besserung sind Rückfälle des Leidens sehr häufig. Viele Patienten sind in Folge ihres Leidens genöthigt, einen anderen Beruf zu wählen.

Die *Therapie* beginnt mit der Forderung, zunächst mehrere Wochen oder Monate lang das Schreiben ganz auszusetzen. Ist diese Forderung erfüllbar, so kann in leichten, beginnenden Fällen schon die blosse Ruhe von Nutzen sein. Ferner sind gewisse Vorrichtungen beim Schreiben, welche die Kranken am besten selbst herausprobiren, oft vortheilhaft, so z. B. das Hindurchstecken des Federhalters durch einen Kork, der Gebrauch dicker Federhalter, ein Wechsel in der Haltung der Feder und in der Stellung des Armes u. dgl. Neuerdings hat Nussbaum ein besonderes Bracelet anfertigen lassen, welches mit gespreizten Fingern festgehalten und an welchem der Federhalter befestigt wird. Das Erlernen des Schreibens mit der linken Hand, welches oft von den Kranken versucht wird, führt meist zu keinem Ziel, da sich merkwürdiger Weise der Krampf dann sehr bald auch in der linken Hand einstellt.

Von den besonderen Behandlungsmethoden des Schreibekrampfes verdient zunächst die *galvanische Behandlung* Erwähnung. Unter Vermeidung aller stärkeren Ströme und Stromschwankungen lässt man die Anode stabil auf den Plexus brachialis, sowie auf die einzelnen Nervenstämme

und befallenen Muskeln 5—10 Minuten lang einwirken. Die Kathode kommt auf die Gegend der Nackenwirbel. Sind Schmerzpunkte aufzufinden, so werden diese besonders behandelt. Versuchsweise kann man auch die Galvanisation durch den Kopf anwenden. — Noch günstigere Erfolge, als die elektrische Behandlung, hat in neuerer Zeit die *Massage* und *methodische Heilgymnastik* aufzuweisen, deren Anwendung aber besondere technische Fertigkeiten erfordert und deshalb bisher vorzugsweise nur in der Hand gewisser Specialisten vorzügliche Resultate erzielt hat. Von *inneren Mitteln* (subcutane Injectionen von Strychnin, Atropin u. a.) darf man sich fast niemals Erfolg versprechen. Günstigen Einfluss zeigen dagegen nicht selten solche Kuren, welche zur allgemeinen Stärkung des Nervensystems beitragen, Kaltwasserkuren, Seebäder und Gebirgsaufenthalt.

Anhangsweise erwähnen wir hier noch einige andere zuweilen beobachtete Beschäftigungsneurosen. Es sind dies der *Clavierspielerkrampf* (kommt besonders bei jungen Conservatoristinnen vor), der *Violin-* und *Cellospielerkrampf*, *Telegraphistenkrampf*, *Schneiderkrampf*, *Melkekrampf*, die nicht selten bei *Cigarrenwicklern* vorkommenden eigenthümlichen Innervationsstörungen in den Händen u. a. In den *unteren Extremitäten* scheint ein entsprechendes Leiden bei Ballettänzerinnen vorzukommen, ferner bei Arbeiterinnen an der Nähmaschine, bei Drechslern u. s. w. Einen Beschäftigungskrampf in der *Zunge* beobachteten wir bei einem Clarinettenbläser. Die Einzelheiten in der Symptomatologie und Behandlung aller dieser Krampfformen sind den beim Schreibekrampf besprochenen Verhältnissen grösstentheils analog. Bei den *Clavierspielern* tritt die Neurose vorzugsweise in paretischer Form (leichtes Ermüden) auf und ist gewöhnlich mit ziemlich heftigen, beim Spielen an bestimmten Stellen des Armes auftretenden Schmerzen verbunden. In therapeutischer Beziehung werden die besten Resultate durch eine energische Massage-Behandlung erzielt. — Endlich sei hier noch bemerkt, dass bei gewissen anhaltend ausgeübten anstrengenden Beschäftigungen auch schwerere nervöse Symptomencomplexe entstehen können. So beschrieb z. B. Hirt neuerdings eine Affection, welche bei *Maschinennäherinnen* vorkommt und sich durch Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien, theilweise auch Anästhesien), Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe und Schwanken bei geschlossenen Augen charakterisirt. Die Krankheit erinnert somit sehr an das Symptomenbild der Tabes, ist aber bei geeigneter Behandlung heilbar. Hirt vermuthet daher eine Affection der peripheren Nerven. Aehnliche Symptomenbilder kommen auch bei anderen Arbeitsklassen (z. B. nach anstrengender Feldarbeit) vor.

Fünftes Capitel.

Einfache und multiple degenerative Neuritis.

Aetiologie und pathalogische Anatomie. Als *acute Neuritis* (Nervenentzündung) bezeichnet man diejenige Veränderung des Nerven, bei welcher die Gefässe desselben stark hyperämisch sind und aus den Wandungen der Gefässe eine Transsudation von Flüssigkeit und zelligen Elementen in die Umgebung stattfindet. Der entzündete Nerv ist daher geschwollen und verdickt, seine Farbe ist in Folge der starken Gefässfüllung eine deutlich geröthete, nicht selten sind schon mit blossem Auge einzelne oder zahlreiche kleine Blutungen erkennbar. Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt eine reichliche Infiltration der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen, welche so zahlreich auftreten können, dass die Entzündung in einzelnen Fällen sich schon bei der makroskopischen Betrachtung als *eitrige Neuritis* zu erkennen giebt. Die Nervenfasern selbst zeigen zuweilen keine sichtbaren Veränderungen. Bei stärkerer Neuritis dagegen findet man meist einen deutlichen Zerfall der Markscheiden und der Achsencylinder mit schliesslichem völligen Untergang der Nervenfasern. Die hierbei auftretenden „Fettkörnchenzellen" sind wahrscheinlich weisse Blutkörperchen (vielleicht auch Endothelien?), welche das Fett der zerfallenden Marksubstanz in sich aufgenommen haben. Der Untergang der Nervenfasern („parenchymatöse Entzündung") ist zum Theil die mechanische Folge der Compression derselben durch die umgebenden Exsudatmassen, grösstentheils aber wahrscheinlich die Folge der directen Schädigung, welche die Nervenfasern selbst durch die entzündungerregende Ursache erleiden.

Im weiteren Verlaufe tritt die Neuritis in das Stadium der *Bindegewebsneubildung* und der *regenerativen Vorgänge* ein. Der Nerv erscheint fester und derber, als normal; zwischen den einzelnen, noch erhaltenen Nervenfasern bildet sich ein reichliches interstitielles Bindegewebe, welches in einem Uebermaass von Production (einer Art Callusbildung) zu theilweisen, nicht unbeträchtlichen Verdickungen des Nerven führen kann (sogenannte *Neuritis nodosa*). Die *Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven ist verhältnissmässig eine sehr beträchtliche,* so dass bei mässigen und selbst noch bei schwereren Graden der Neuritis eine vollständige Wiederherstellung erfolgen kann. Eine theilweise Regeneration der Nervenfasern kann sogar in den schwersten Fällen stattfinden. — Die *chronische Neuritis* geht aus der acuten Neuritis hervor oder entwickelt sich von vornherein in schleichender Weise. Dann

fehlt das erste acute Stadium der Hyperämie und zelligen Infiltration ganz und der Untergang von Nervenfasern, sowie die Neubildung von Bindegewebe treten in einer von Anfang an chronischen Weise auf. In solchen Fällen treten die interstitiellen entzündlichen Veränderungen am Bindegewebe und an den Gefässen häufig gegenüber den degenerativen Vorgängen an den Nervenfasern selbst so sehr in den Hintergrund, dass man es fast mit einer reinen parenchymatösen Degeneration zu thun hat. Derartige Zustände werden vielleicht am zweckmässigsten gar nicht als „Neuritis", sondern als *„primäre chronisch-degenerative Atrophie der Nerven"* bezeichnet. Sie treten namentlich in Folge gewisser infectiöser und toxischer (s. u.), auf die Nervenfasern unmittelbar zerstörend einwirkender Schädlichkeiten nicht selten gleichzeitig an zahlreichen Nerven auf und bestehen in einem langsam fortschreitenden Zerfall der Markscheiden und später auch der Achsencylinder. Dass diese letztgenannten Veränderungen an den *peripheren Endverzweigungen der Nerven* beginnen und von hier aus allmählich centripetal fortschreiten, ist möglich, aber noch nicht sicher bewiesen. Jedenfalls bleibt die Krankheit oft auf die peripheren Nerven beschränkt. Die vorderen Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selbst findet man in solchen Fällen vollkommen gesund oder nur in untergeordneter Weise verändert.

Fragen wir nach den *Ursachen der Neuritis*, so begegnen wir zunächst denselben Schädlichkeiten, welche auch bei der Entzündung anderer Organe die Hauptrolle spielen. Sehr häufig spricht man von einer *traumatischen Neuritis*, welche angeblich durch die verschiedenartigsten mechanischen Verletzungen des Nerven hervorgerufen werden soll. Soweit es sich hierbei um *offene* Wunden (Stich-, Hieb-, Schusswunden u. dgl.) handelt, welche den Nerven betreffen, kann die Entstehung einer echten traumatischen Neuritis nicht zweifelhaft sein. Doch handelt es sich dann nicht nur um die mechanische Läsion, sondern um eine accidentelle Wundcomplication, um das Eindringen von (organisirten) Entzündungserregern durch die Wunde in den Nerven. Nur in diesem Falle kann es von der Läsionsstelle des Nerven aus zu einer im Nervenstamme sich continuirlich oder auch sprungweise weiter fortpflanzenden Entzündung (*ascendirende Neuritis, Neuritis migrans*) kommen, während bei aseptischem Wundverlauf, wie die experimentellen Untersuchungen von Rosenbach und Kast gezeigt haben, eine derartige Ausbreitung der Entzündung über die Läsionsstelle hinaus niemals eintritt. Bei den subcutanen Verletzungen der Nervenstämme durch Stoss, Druck, bei Knochenluxationen u. dgl. ist es vollends nicht gerechtfertigt, von einer traumatischen Neuritis zu sprechen, sondern hierbei handelt es

sich um eine *rein mechanische Zerstörung der Nervenelemente*, an welche sich die gesetzmässigen Vorgänge der secundären Degeneration (s. o.), Bindegewebswucherung und etwaigen Regeneration anschliessen.

Eine andere Entstehungsursache echter Neuritis liegt in dem *Uebergreifen einer Entzündung von benachbarten Organen aus* auf den Nerven. Bei Entzündungen der Knochen (z. B. bei Caries der Schädelknochen und der Wirbel), der Gelenke und der verschiedensten inneren Organe kann der Entzündungsprocess sich direct *per contiguitatem* auf einen Nervenstamm fortsetzen. Auf diese Weise entstehen z. B. vielleicht *die nach Gelenkaffectionen nicht selten auftretenden Atrophien und Lähmungen der benachbarten Muskeln.* Ferner hat Leyden eine Anzahl von sogenannten „*Reflexlähmungen*", d. h. von Lähmungen, welche zuweilen im Anschluss an entzündliche Affectionen gewisser innerer Organe, namentlich des Darms, der Harn- und Geschlechtsorgane, sich entwickeln, dadurch zu erklären versucht, dass von dem primär erkrankten Organ aus eine Neuritis entstehen soll, welche sich sogar bis ins Rückenmark hinein fortpflanzen könne.

Von besonderem Interesse sind aber die *primären Neuritiden,* welche theils durch nachweisbare Einflüsse hervorgerufen werden, theils aber auch ohne bisher bekannte Ursache sich scheinbar spontan entwickeln können. *Eine* Gruppe dieser primären Neuritiden haben wir bereits im Vorhergehenden kennen gelernt: es sind dies diejenigen Neuritiden, welche aller Wahrscheinlichkeit nach den meisten „*rheumatischen*" *Lähmungen* einerseits und andererseits gewissen Formen der *Neuralgien* (Ischias, Intercostalneuralgien mit Zostereruption u. a.) zu Grunde liegen. Ueber die näheren Ursachen dieser Neuritiden ist, wie erwähnt, noch wenig Sicheres bekannt. Theils scheinen äussere Schädlichkeiten, wie Erkältungen u. dgl., theils vielleicht auch infectiöse Einflüsse in Betracht zu kommen. Zu einer *zweiten Gruppe* der primären Neuritiden gehören gewisse *toxische Lähmungen,* so z. B. die schon besprochene *Blei-* und *Arsenlähmung* und dann die unten genauer beschriebene, durch den *chronischen Alkoholismus* hervorgerufene Nervenerkrankung. Die *dritte* bekannte Gruppe endlich wird von der sogenannten *multiplen Neuritis* gebildet, einer besonderen Krankheitsform, bei welcher meist mehrere Nerven zu gleicher Zeit oder bald nach einander befallen werden. Wie sich aus der Darstellung des Krankheitsverlaufs ergeben wird, handelt es sich hierbei wahrscheinlich um eine bestimmte Form infectiöser Erkrankung, welche sich ausschliesslich oder wenigstens vorherrschend in den peripheren Nerven localisirt. In den acuten Erkrankungen scheinen die anatomischen Veränderungen in den Nerven wirklich entzündlicher

Natur zu sein, während in den chronischen Fällen eine einfache degenerative Atrophie der Nerven den Krankheitserscheinungen zu Grunde liegt. Die ätiologische Stellung dieser chronisch verlaufenden multiplen Neuritiden ist aber unseres Erachtens insofern noch mit Vorsicht zu beurtheilen, als wenigstens ein Theil der bisher veröffentlichten Fälle wohl sicher zu der alkoholischen Neuritis (s. u.) zu rechnen ist.

Symptome und Krankheitsverlauf der einzelnen Formen der Neuritis. 1. Die secundäre Neuritis. Das Hauptsymptom der secundären, an Verwundungen, Entzündungen benachbarter Organe u. dgl. sich anschliessenden Neuritis ist der *Schmerz*, welcher nicht nur in dem Ausbreitungsbezirk, sondern meist längs des ganzen Stammes des Nerven in grosser Heftigkeit auftritt. Dabei besteht gleichzeitig eine sehr bedeutende *Empfindlichkeit des Nerven gegen Druck*. In manchen Fällen gelingt es, den verdickten Nervenstamm deutlich durch die Haut hindurch zu fühlen.

Ausser diesen directen Symptomen der Entzündung machen sich bald auch die nothwendigen Folgen der gestörten Nervenleitung geltend. Im Gebiete des befallenen Nerven tritt eine *Abstumpfung der Sensibilität* ein, anfangs meist in Form eines subjectiven Gefühls von Vertaubung, später auch als deutliche objective Anästhesie. Doch erreicht diese selten einen sehr hohen Grad. Die *motorischen Erscheinungen* zeigen sich anfänglich als motorische Schwäche, welche bei schweren Neuritiden in eine ausgesprochene *Lähmung* übergeht. Es ist selbstverständlich (s. o. S. 55), dass die Lähmung in allen schwereren Fällen eine *degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln* und das Auftreten *elektrischer Entartungsreaction* zur Folge hat. In der Haut sind *trophische* und *vasomotorische Störungen,* namentlich leichtes *Oedem* des subcutanen Zellgewebes, *Herpes-Eruptionen* u. dgl. wiederholt beobachtet worden.

Der *Verlauf* der secundären einfachen Neuritis kann verschieden sein. Der Anfang ist meist ziemlich acut, seltener zeigt sich ein allmählicher Beginn. Manche Neuritiden heilen, ehe es zu schwereren Folgeerscheinungen gekommen ist, andere nehmen einen chronischen, langwierigen Verlauf und führen zu dauernden Functionsstörungen.

2. Die primäre multiple degenerative Neuritis. Die *primäre multiple Neuritis* ist eine zwar wahrscheinlich nicht sehr seltene, aber doch erst in den letzten Jahren genauer erforschte Krankheit. Die ersten sicheren, in den Jahren 1864 und 1866 gemachten Beobachtungen über dieselbe stammen aus Frankreich (Duménil). Seitdem ist von Eichhorst, Eisenlohr, Joffroy, Leyden, Vierordt, vom Verfasser u. A. noch eine ganze Reihe sicherer Fälle veröffentlicht worden, so dass das

Krankheitsbild gegenwärtig ein ziemlich genau gekanntes ist. Wahrscheinlich sind in früherer Zeit oft Verwechselungen der multiplen Neuritis mit der Poliomyelitis (s. d.) und gewissen Fällen von „aufsteigender acuter Paralyse" (s. d.) vorgekommen. Interessant ist der von SCHEUBE und BÄLZ geführte Nachweis, dass die als eigenthümliche Krankheit schon längst gekannte, in Japan und Indien endemisch vorkommende „*Kak-Ke*" oder „*Beri-Beri*" eine in klinischer und anatomischer Hinsicht wohl charakterisirte multiple periphere Neuritis ist.

Die Krankheit beginnt meist acut (ja zuweilen fast apoplectiform) und ohne jede sichere Veranlassung, ganz nach Art einer acuten Infectionskrankheit. Bei den vorher ganz gesunden Personen (meist Erwachsene im jugendlicheren und mittleren Lebensalter) treten Fiebererscheinungen (Temperaturen von 39—40° C.), schwerer Allgemeinzustand, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen selbst leichte Delirien ein. Bei diesen acuten Neuritiden ist einige Male auch Albuminurie und ein leichter Milztumor beobachtet worden, welche Erscheinungen ebenfalls für die infectiöse Natur der Krankheit sprechen. Sehr charakteristisch sind die fast niemals fehlenden *Schmerzen,* welche als ziehend und reissend geschildert, vorzugsweise im Kreuz und in den Extremitäten empfunden werden und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der grösseren Nervenstämme anschliessen. Da in einigen Fällen auch mehrfache *Anschwellungen der Gelenke* vorkommen, so kann die Krankheit anfangs mit einem acuten Gelenkrheumatismus verwechselt werden. Sehr bald nach diesen Initialsymptomen oder auch mit ihnen gleichzeitig treten die ersten *Lähmungserscheinungen*, meist in den unteren Extremitäten, auf. Die Kranken merken, dass sie das eine und bald darauf auch das andere Bein nicht gut bewegen können. Zuweilen bleibt die Lähmung auf die Beine beschränkt, häufiger breitet sie sich aber noch weiter auf einen oder auf beide Arme aus. Untersucht man die gelähmten Theile näher, so findet man eine vollständig *schlaffe*, mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung. Die *Reflexe* sind fast immer *herabgesetzt,* die Sehnenreflexe fehlen meist ganz, die Hautreflexe sind schwach oder ebenfalls fast ganz erloschen. Meist findet man schon nach wenigen Tagen eine deutliche *Abnahme der elektrischen Erregbarkeit* in den befallenen Nerven und Muskeln, welche schliesslich in ausgesprochene *Entartungsreaction* übergeht. Bei längerem Bestande der Lähmung tritt eine deutliche *Atrophie der Muskeln* ein. Dabei lassen die anfänglichen heftigen *sensiblen Reizerscheinungen* in der Regel rasch nach, während geringere Schmerzen, Parästhesien, namentlich aber eine bedeutende Empfindlichkeit der gelähmten Theile gegen Druck und bei passiven Bewegungen oft längere

Zeit zurückbleiben. Bei manchen acuten Neuritiden erreicht die *Hyperästhesie der Haut und der tieferen Theile* einen sehr hohen Grad. Sehr bemerkenswerth ist es, dass die *objectiven Sensibilitätsstörungen* dagegen in der grossen Mehrzahl der Fälle nur gering sind. Stärkere Anästhesien gehören zu den seltenen Ausnahmen, so dass man mit Recht die Vermuthung aussprechen darf, die primäre multiple Neuritis befalle vorzugsweise die *motorischen* Nervenfasern. Im Gebiete der Gehirn- und bulbären Nerven findet man meist keine Störungen. Nur in vereinzelten Fällen ist eine Affection des *Opticus* erwähnt. Wichtig ist auch die in der Regel vorhandene auffallende *Vermehrung der Pulsfrequenz*, welche vielleicht von einer Vagusstörung abhängig ist. *Trophische Störungen* an der Haut, den Haaren und Nägeln kommen nicht sehr selten vor. Zuweilen treten häufige *Schweisse* auf. Auch *ödematöse Anschwellungen* an den befallenen Extremitäten sind mehrfach beobachtet worden. Dagegen bleiben die Functionen der *Blase* und des *Mastdarms* meist ungestört.

Was den *Verlauf der Krankheit* anlangt, so kann in den schwersten Fällen ein rasch *tödtlicher Ausgang* eintreten, fast immer dadurch, dass sich die *Lähmung auf die Respirationsmuskeln ausbreitet.* Die Inspirationen werden angestrengt, geschehen nur mit den oberen Thoraxpartien, während das Epigastrium in Folge der Zwerchfellslähmung still steht oder inspiratorisch einsinkt. Dazu kommen ferner Lähmungen der übrigen Respirationsmuskeln, der Bauchmuskeln u. s. w., so dass schon nach 1 bis 1 ½ wöchentlicher Krankheitsdauer der Tod unter allen Zeichen der Athemunsufficienz eintritt. Eine zweite Reihe von primären Neuritiden beginnt ebenfalls ziemlich acut, nimmt dann aber einen chronischen weiteren Verlauf. Die acuten fieberhaften Initialerscheinungen hören nach einigen Tagen auf, die Lähmungen entwickeln sich bis zu einer gewissen Ausbreitung. Dann scheint ein Stillstand der Affection einzutreten und allmählich beginnen die ersten Zeichen der Besserung. Da in diesen Fällen stets eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Muskeln eingetreten ist, so erfordert auch die schliessliche Heilung stets ziemlich lange Zeit, meist mehrere Monate. Eine dritte Reihe von Erkrankungen zeigt einen von vornherein chronischen Verlauf, obgleich auch bei diesen Fällen acutere Exacerbationen der Krankheit vorkommen können. Hierbei entwickeln sich allmählich ziemlich ausgebreitete atrophische Lähmungen an den unteren und meist auch an den oberen Extremitäten. Die Reflexe verschwinden, die Sensibilität ist in der Regel etwas, fast niemals aber beträchtlich herabgesetzt. Schmerzen sind anfangs stets vorhanden, treten im weiteren Verlaufe der Krankheit aber oft in den Hintergrund. Blase und Mastdarm bleiben in ihren Functionen gewöhnlich ungestört.

Schreitet die Krankheit allmählich vorwärts, so kann sie noch spät (nach Monate langem Verlauf) einen tödtlichen Ausgang nehmen, meist ebenfalls in Folge schliesslich eintretender Respirationslähmung. Andererseits kann es aber auch noch nach langwierigem Verlaufe zu einem Stillstande der Krankheit und zu einer vollständigen oder wenigstens theilweisen Heilung kommen. — Bemerkenswerth ist noch, dass man auffallend häufig eine Combination der multiplen Neuritis mit *Lungentuberkulose* beobachtet hat. Ueber die Art des Zusammenhangs beider Krankheiten ist aber noch nichts Näheres bekannt.

Die *Diagnose* der multiplen Neuritis ist in der Regel nicht schwer, wenn man die Krankheit kennt und die einzelnen Symptome genau beachtet. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind vor Allem der meist acute Beginn mit ausgesprochenen sensiblen Reizerscheinungen, mit oft sehr beträchtlicher Empfindlichkeit der Nerven gegen Druck und mit allgemeiner Hauthyperästhesie, ferner der Eintritt einer meist sich rasch ausbreitenden Lähmung, deren periphere Natur durch den Eintritt der elektrischen Entartungsreaction, der Muskelatrophie, durch das Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe erwiesen wird. Eine derartige Lähmung kann ausser durch eine Affection der peripheren Nerven nur noch durch eine Poliomyelitis (s. d.) hervorgerufen werden. Wie wir schon oben angedeutet haben, sind Verwechselungen dieser letzteren mit der multiplen Neuritis auch in der That oft vorgekommen. Doch dürfte immerhin die genaue Beachtung der Initialerscheinungen, vor Allem der Sensibilitätsstörungen, die Differenzial-Diagnose meist möglich machen.

Die *Prognose* der multiplen Neuritis ist, wie aus der Darstellung des Krankheitsverlaufs hervorgeht, zwar zweifelhaft, aber keineswegs sehr ungünstig. Namentlich wenn das erste acute Stadium der Krankheit glücklich vorübergegangen ist, darf man selbst bei ausgebreiteten Lähmungen noch auf Heilung oder wenigstens wesentliche Besserung hoffen. Derartige auffallende Heilresultate nach Monate lang andauernden Lähmungen sind auch in diagnostischer Hinsicht wichtig, da so ausgebreitete Regenerationsvorgänge wohl bei Affectionen der peripheren Nerven, kaum aber jemals bei spinalen Erkrankungen möglich sind und daher zuweilen noch nachträglich die Diagnose der Neuritis sicherstellen.

Therapie. Im ersten Stadium der Krankheit, besonders wenn heftige Schmerzen, Gelenkschwellungen oder höheres Fieber vorhanden sind, empfiehlt es sich am meisten, einen Versuch mit der Darreichung der *Salicylsäure* zu machen, von welcher mehrere Beobachter einen günstigen Einfluss gesehen haben. Man giebt stündlich 0,5 Acidum sali-

cylicum oder einige grössere Dosen (4,0—6,0) von salicylsaurem Natron. Bei starken Schmerzen muss man *Narcotica* (Morphiuminjectionen) anwenden. Ausserdem sind *Chloroformeinreibungen* und zuweilen auch langdauernde *warme Bäder* von palliativem Nutzen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit sind die richtige Pflege (Lagerung) und Diät (gute Ernährung) der Patienten die Hauptsache. Die regenerativen Heilungsvorgänge stellen sich, wenn überhaupt, von selbst ein. Doch kann man durch eine ausdauernde *elektrische*, vor Allem *galvanische Behandlung* die Heilung beschleunigen und vervollständigen. Zu letzterem Zwecke dienen ausserdem *Bäder* (einfache warme Bäder, Salzbäder) und Badekuren in *Teplitz, Wiesbaden, Rehme,* ferner die Anwendung der *Massage* u. a.

3. Die chronische Neuritis der Alkoholiker (Pseudotabes der Alkoholiker, Ataxie der Trinker). Dass bei Alkoholisten nicht selten eigenthümliche nervöse Erkrankungen vorkommen, ist schon lange bekannt (M. Huss, Leudet u. A.). Als die Ursache der Erscheinungen wurde aber bisher meist eine Erkrankung des *Rückenmarks* angenommen, und erst neuerdings ist man zu der Erkenntniss gelangt, dass wenigstens ein grosser Theil der hierher gehörigen Fälle als eine besondere Art der *chronischen multiplen Neuritis* aufzufassen sei (Lancereaux, Moeli u. A.). Die praktische Wichtigkeit dieser Alkohol-Neuritis ist keine geringe, einmal, da sie leicht zu Verwechselungen mit anderen Nervenkrankheiten (namentlich mit Tabes) Anlass geben kann, und sodann, weil ihre richtige rechtzeitige Diagnose in therapeutischer Hinsicht von grosser Bedeutung ist.

Die alkoholische Neuritis tritt hauptsächlich in zwei Formen auf: bei der einen entwickeln sich wirkliche *atrophische Lähmungen*, vorzugsweise an den unteren Extremitäten, bei der anderen Form treten dagegen die Paresen gegenüber den anderen Innervationsstörungen zurück. Das erste Symptom der Krankheit sind gewöhnlich *reissende und ziehende Schmerzen* an den verschiedensten Stellen der *unteren*, seltener auch der *oberen Extremitäten.* Meist sind die Schmerzen ziemlich heftig, jedoch zuweilen auch nur in mässiger Stärke vorhanden. Früher oder später (manchmal erst nach Jahren) gesellt sich zu den Schmerzen eine ausgesprochene *Gehstörung* hinzu. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass es sich hierbei, wie gesagt, theils um wirkliche *Paresen* der Beinmuskeln, theils um eine Art *Ataxie* handelt, um eine Unvollkommenheit der Innervation, welche sich in einer Unsicherheit, einem Schwanken und Taumeln beim Gehen kundgiebt. Sind stärkere Paresen vorhanden, so ist die betreffende Musculatur in der Regel

atrophisch, und die elektrische Untersuchung ergiebt dann gewöhnlich eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit oder sogar ausgesprochene Entartungsreaction. Die *Patellarreflexe* erlöschen meist schon ziemlich früh. Auch die *Sensibilität* ist fast niemals ganz normal; namentlich an den Unterschenkeln oder auch an anderen Hautstellen findet sich zuweilen eine ziemlich starke *Anästhesie*. Dabei sind auch die Hautreflexe nicht selten abgeschwächt und verlangsamt. Der Druck auf die tieferen Theile und auf die Nerven kann aber zuweilen recht empfindlich sein. Der *Verlauf* der Krankheit ist meist chronisch. Wird die schädliche Ursache (der Alkoholmissbrauch) rechtzeitig entfernt, so ist eine *völlige Heilung* möglich. Bei weit vorgeschrittener Erkrankung kann es aber auch zu völliger Lähmung (auch in den oberen Extremitäten) und zu schliesslichem tödtlichen Ausgang kommen.

Wie ersichtlich, hat das Krankheitsbild eine entschiedene Aehnlichkeit mit der *Tabes*, und in beginnenden Fällen (Schmerzen, Ataxie, fehlende Patellarreflexe) kann die *Differential-Diagnose* nicht geringe Schwierigkeiten machen. Zu beachten ist in dieser Beziehung, dass *reflectorische Pupillenstarre* stets, *Gürtelgefühl* und *Blasenstörungen* bei der Alkohol-Neuritis wenigstens in der Regel zu fehlen scheinen, während andererseits die Entwicklung atrophischer Lähmungen die Tabes fast sicher ausschliessen lässt.

Die *Behandlung* hat in erster Linie darauf zu dringen, dass der fernere Alkohol-Genuss wo möglich ganz aufgegeben wird. In leichteren Fällen kann schon hierdurch allein eine wesentliche Besserung erzielt werden. Bei weiter fortgeschrittenen Krankheitssymptomen leisten die *elektrische Behandlung* und *lauwarme Bäder* die besten Dienste. Ausserdem empfehlen wir die innerliche oder subcutane Anwendung der *Strychnin-Präparate*.

Sechstes Capitel.

Neubildungen an den peripheren Nerven.

Die an den peripheren Nerven vorkommenden Neubildungen werden gewöhnlich als *falsche* und *wahre Neurome* unterschieden. Erstere bestehen nicht aus neugebildetem eigentlichen Nervengewebe, sondern sind Fibrome, Myxome, Sarkome u. a., welche sich an den Nerven entwickeln. Auch *Infectionsgeschwülste*, insbesondere *syphilitische Gummata* und noch viel häufiger die bei der *Lepra* entstehenden Neubildungen können ihren Sitz an den peripheren Nerven haben. Die *wahren Neurome* bestehen

aus neugebildeten, meist markhaltigen Nervenfasern (*Neuroma myelinicum* VIRCHOW), welche in ein oft sehr reichliches bindegewebiges Stroma eingebettet sind. Am häufigsten entwickeln sich diese Neurome an den durchschnittenen Nervenenden der Amputationsstümpfe (*Amputationsneurome*). Auch nach sonstigen *Verletzungen der Nerven* können sich Neurome bilden. Sehr merkwürdig ist ferner das wiederholt beobachtete *multiple Auftreten der Neurome*, welche sich zu Hunderten bei derselben Person entwickeln, vorzugsweise an den spinalen, nur vereinzelt und ausnahmsweise auch an den sympathischen und cerebralen Nerven. In derartigen Fällen stellen die einzelnen Geschwülste keineswegs Metastasen *einer* ursprünglichen Geschwulst vor, sondern sind der Ausdruck einer allgemeinen, manchmal *hereditären Disposition* des peripheren Nervensystems zur Geschwulstbildung. Zuweilen vereinigen sich die multiplen Neurome mit anderen Anomalien des Nervensystems (Cretinismus u. s. w.). Ausser den markhaltigen Neuromen kommen auch Neubildungen aus marklosen Nervenfasern vor (*Neuroma amyelinicum*), deren histologische Diagnose aber stets grosse Schwierigkeiten hat.

Die *Symptome* der Neurome sind in den einzelnen Fällen sehr wechselnd. Manche Neurome machen *gar keine Symptome*, andere dagegen sind die Ursache äusserst heftiger, anhaltender *Neuralgien* und *neuralgiformer Schmerzen*, welche in wechselnder Heftigkeit, meist remittirend oder intermittirend, durch äussere Anlässe (Witterungseinflüsse u. dgl.) oft gesteigert, auftreten. Stärkere Drucksymptome, insbesondere Anästhesien und motorische Lähmungen entwickeln sich nur ausnahmsweise, kommen aber doch zuweilen vor, namentlich bei Neuromen an der Cauda equina. Etwas häufiger sind direct oder reflectorisch entstehende motorische Reizerscheinungen (Zittern, tonische Krämpfe).

Besondere Erwähnung verdienen noch die sogenannten *Tubercula dolorosa*. Hierunter versteht man kleine, unter der Haut fühlbare, meist ziemlich leicht verschiebbare Knötchen, welche auf Druck sehr empfindlich sind. Sie kommen nicht sehr selten vor und sind meist verbunden mit ziehenden, selten ausgesprochen neuralgischen und nicht sehr streng localisirten Schmerzen. Ihr Sitz ist an den Extremitäten, besonders an den Armen, am Rumpf, im Nacken u. a. Merkwürdig ist es, dass die Symptome nur zeitweise stärker hervortreten und dann wieder verschwinden und dass damit zuweilen sicher auch ein spontanes Zurückgehen der Knötchen verbunden ist. Die anatomische Natur der Tubercula dolorosa ist nicht immer sicher festzustellen. Manche derselben sind wahre Neurome, andere aber gehören zu verschiedenen sonstigen Neubildungen.

Der *Verlauf der Neurome* ist selbstverständlich ein sehr chronischer. In einigen Fällen können die anhaltenden starken Schmerzen schliesslich zu beträchtlichen Allgemeinstörungen Anlass geben. Zuweilen hat man aber auch einen schliesslichen spontanen Stillstand der Erscheinungen, ja sogar ein Zurückgehen der Neubildungen beobachtet.

Die *Diagnose* der Neurome ist nur dann möglich, wenn die Geschwülste durch die Haut hindurch gefühlt werden können und ihr Sitz, sowie die etwa vorhandenen klinischen Symptome dem Verlaufe und der Ausbreitung eines Nerven entsprechend sind. Bei multiplen Neuromen ist die Diagnose wiederholt durch die Exstirpation und Untersuchung einer der Geschwülste sichergestellt worden.

Eine erfolgreiche *Therapie* der Neurome kann nur in der *Exstirpation* derselben bestehen, welche aber nur dann vorzunehmen ist, wenn die Beschwerden sehr heftig sind. Ist die Exstirpation unausführbar oder handelt es sich um multiple Neurome, so sind die Beschwerden der Kranken nur in symptomatischer Weise (Narcotica, Elektricität) zu mildern. Vermag man den Nerven oberhalb des Neuroms zu comprimiren, so kann auch hierdurch manchmal ein zeitweiliges Nachlassen der Schmerzen bewirkt werden.

II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

Erstes Capitel.

Vorbemerkungen über vasomotorische, trophische und secretorische Störungen.

Ausser den in den bisherigen Abschnitten besprochenen Störungen der Sensibilität und Motilität beobachtet man bei Nervenkranken auch häufig Störungen der vasomotorischen und trophischen Functionen. Ueber die nähere Art ihres Zustandekommens ist aber bis jetzt erst verhältnissmässig wenig Sicheres bekannt.

Von den *vasomotorischen Nerven* unterscheidet die Physiologie bekanntlich zwei Arten: die *gefässverengernden* und die *gefässerweiternden Nerven*. Da die letzteren bisher aber nur an einzelnen Stellen (namentlich Chorda tympani, N. erigens, Ischiadicus) experimentell nachgewiesen sind, so haben sie in der menschlichen Pathologie noch keine sehr grosse Bedeutung gewonnen. Man ist vielmehr jetzt noch meist geneigt, jede abnorme Gefässverengerung auf eine Reizung, jede abnorme Gefässerweiterung auf eine Lähmung der gefässverengernden Nerven zu beziehen, obgleich vielleicht auch pathologische Reizzustände der Vasodilatatoren gar nicht selten vorkommen mögen. Was den näheren *anatomischen Verlauf* der Gefässnerven betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass sicher schon vom *Grosshirn* aus vasomotorische Erregungen ausgehen können, wie die allgemein bekannten Erscheinungen des Erröthens und Erblassens *bei psychischen Affecten* beweisen. Auch experimentell (Eulenburg und Landois) ist es bei Hunden gelungen, durch Reizung gewisser Hirnrindenstellen in unmittelbarer Nähe der motorischen Centren eine Temperaturerniedrigung, durch Exstirpation derselben Stellen eine Temperaturerhöhung in den Extremitäten der anderen Seite hervorzurufen. Weiter wissen wir mit Bestimmtheit, dass in der *Medulla oblongata* (beim Kaninchen in der Gegend der oberen Olive) ein wichtiges vasomotorisches Centrum gelegen ist, dessen Reizung (direct oder reflectorisch) eine fast allgemeine Gefässverengerung, dessen

Zerstörung eine fast allgemeine Gefässerweiterung zur Folge hat. Den weiteren Verlauf der Gefässnerven haben wir wahrscheinlich zum grössten Theil (ob aber ausschliesslich?) in den *Seitensträngen* des Rückenmarks zu suchen, aus welchem der Austritt vorzugsweise durch die *vorderen Wurzeln* erfolgt. Doch existiren auch experimentelle Angaben (Stricker) über das Vorhandensein vasomotorischer Nerven in den hinteren Wurzeln. Ob überhaupt und wo eine etwaige Kreuzung der vasomotorischen Fasern stattfindet, ist nicht sicher bekannt. Der grösste Theil der vasomotorischen Nerven sammelt sich jedenfalls in den Grenzsträngen des *Sympathicus*, von welchem aus, wie bekannt, die einzelnen, die Gefässe umspinnenden Plexus entspringen. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch ein theilweiser directer Uebergang vasomotorischer Fasern aus dem Rückenmark in die peripheren Nerven stattfindet. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass nach den Versuchen von Goltz im Rückenmark auch *vasomotorische Reflexcentra* für die einzelnen Körperabschnitte vorhanden sind.

Die *klinischen vasomotorischen Symptome* kommen vorzugsweise an der äusseren Haut zur Beobachtung. Man unterscheidet:

1. *Vasomotorische Lähmungserscheinungen.* Auf eine Lähmung der Vasomotoren schliessen wir, wenn sich in der Haut eine abnorme *Röthung* einstellt, welche fast immer mit einer objectiven und oft auch subjectiv empfundenen *Temperaturerhöhung* verbunden ist. Derartige Zustände beobachtet man theils im Verein mit sonstigen nervösen Erscheinungen (z. B. bei frischen spinalen und cerebralen Lähmungen, ferner sehr häufig bei gewissen functionellen Neurosen, bei Hysterie, Neurasthenie u. dgl.), theils in der Form selbstständiger Erkrankungen (reine vasomotorische Neurosen, Verletzungen des Halssympathicus u. a.). Es giebt Fälle, bei welchen eine anhaltende oder anfallsweise auftretende diffuse Röthung der Haut, namentlich des Kopfes, verbunden mit starkem Hitzegefühl, mit Herzklopfen, starkem Pulsiren der Arterien, Unruhe, Ohrensausen und Schweisssecretion das einzige Krankheitssymptom bildet. Beschränkt sich die Affection auf einzelne Extremitäten, in welche anfallsweise Röthung, diffuse Schwellung und Schmerzen auftreten, so hat man den von Weir Mitchell als *Erythromelalgie* beschriebenen Zustand. — Wie schon oben angedeutet, ist es indessen bisher nicht möglich zu entscheiden, ob nicht vielleicht manche der soeben erwähnten Erscheinungen auch auf einer Reizung der gefässerweiternden Nerven beruhen.

2. *Vasomotorische Krampferscheinungen.* Der Krampf der kleinen Gefässe macht sich bemerkbar durch eine auffallende Blässe und Kühle der Haut. Dabei tritt in den befallenen Partien oft ein lebhaftes Ge-

fühl von Kriebeln und Steifigkeit auf, welches sich sogar zu wirklicher Schmerzempfindung steigern kann. Derartige vasomotorische Krämpfe kommen namentlich an den Händen vor und bilden ein nicht sehr seltenes habituelles Leiden. Beobachtet wird es bei allgemein nervösen und reizbaren Personen, ferner zuweilen bei Wäscherinnen. Auch als Theilerscheinung complicirterer Anfälle, z. B. bei der nervösen Angina pectoris (s. d.), kommt zuweilen Gefässkrampf an den Extremitäten, namentlich im Beginn der Anfälle vor. Ein anhaltender Krampf der kleinen Arterien kann zu nachfolgenden beträchtlichen trophischen Störungen Anlass geben. Wenigstens werden die seltenen Fälle von sogenannter „*spontaner symmetrischer Gangrän*" an den Extremitäten, ferner gewisse Formen der *Sclerodermie* und einige ähnliche Affectionen von manchen Beobachtern auf einen primären Gefässkrampf zurückgeführt. Namentlich an den Händen kommt ein Zustand vor, bei welchem ohne bekannte Veranlassung die Haut dunkelblau und eiskalt ist, die Epidermis an einzelnen Stellen in Blasen abgehoben wird und es sogar zu umschriebener Gangränbildung kommen kann (*Gangraena spastica*).

Weit weniger, als über die vasomotorischen, sind wir über die *trophischen Nerven* unterrichtet. Wie bekannt, dauert noch jetzt der Streit fort, ob man wirklich ein Recht habe, die Existenz besonderer trophischer Nerven anzunehmen. Die klinischen Thatsachen sprechen entschieden zu Gunsten dieser Annahme, obwohl wir bereits angeführt haben, dass manche trophische Störungen wahrscheinlich auf vasomotorischen Veränderungen beruhen und dass ferner auch die Anästhesie mancher Theile (vgl. das bei der Trigeminus-Anästhesie auf S. 16 Gesagte) ein das Auftreten von Ernährungsstörungen sehr begünstigender Umstand ist.

Einen Uebergang zwischen vasomotorischen und trophischen Störungen bilden diejenigen Hautveränderungen, welche im Wesentlichen auf einer *abnorm starken Exsudation aus den Gefässen* beruhen. Hierher gehören zunächst eigenthümliche Krankheitsfälle, welche man als **„acutes angioneurotisches Oedem"** (Quincke, Strübing u. A.) bezeichnet hat. Dabei treten plötzlich an den verschiedensten Körperstellen ödematöse Anschwellungen auf, welche zuweilen schon nach wenigen Stunden verschwinden, sich aber sehr oft wiederholen können. Gefährliche Symptome können auftreten, wenn das Oedem die Rachentheile und den Kehlkopfeingang betrifft. Das übrige Befinden der Kranken ist zuweilen ganz gut, in anderen Fällen aber auch mehr oder weniger stark verändert. Namentlich Magenstörungen (Anfälle von Erbrechen und Gastralgie) sind bei derartigen Patienten gleichzeitig beobachtet worden. Nahe verwandt ist das „acute angioneurotische Oedem" offen-

bar mit der *Urticaria* und dem *Erythema exsudativum*. — Ueber das Auftreten von *Herpes Zoster* bei Nervenerkrankungen vergleiche man das S. 32 Gesagte. Dem Zoster intercostalis analoge Blasenbildungen kommen auch im Verlaufe anderer Nervenstämme bei peripheren (ob auch bei rein spinalen?) Nervenleiden vor.

Von denjenigen Erscheinungen, welche vorzugsweise zur Annahme specifisch trophischer nervöser Einflüsse drängen, haben wir die *degenerative Atrophie der Muskeln und Nerven* (s. S. 56) schon kennen gelernt. Andere trophische Störungen in der Haut und in tiefer gelegenen Theilen werden bei Nervenkrankheiten in mannigfaltiger Weise beobachtet. An der *Haut* bemerkt man, namentlich nach peripheren Nervenverletzungen, zuweilen eine eigenthümlich glänzende, glatte, atrophische Beschaffenheit (*Glanzhaut*, *„glossy skin“*, *„glossy fingers“* der englischen Autoren). In anderen Fällen scheinen *Pigmentanomalien* der Haut mit nervösen Störungen zusammenzuhängen. So z. B. entwickeln sich pigmentfreie Stellen (*Vitiligo*) manchmal im Anschluss an heftige Neuralgien. Auch an das Auftreten von *Pigmentvermehrungen* aus nervösen Ursachen ist hier zu erinnern, insbesondere an die Aetiologie des *Morbus Addisonii* (s. d.) und an das Vorkommen der sogenannten *Nerven-Naevi*. Zu den schweren neurotrophischen Störungen der Haut rechnen manche Forscher, namentlich Charcot, das Auftreten eines *acuten Decubitus* bei manchen spinalen und cerebralen Lähmungen. Wir selbst haben uns indessen von dem Vorkommen eines „neurotrophischen Decubitus“ niemals überzeugen können und glauben, dass jeder Decubitus in erster Linie durch äussere Schädlichkeiten (Verunreinigungen und Druck der Haut) bedingt ist.

An dieser Stelle mag auch das zuerst in England von William Gull und von Ord beschriebene **Myxoedema** (*Cachexie pachydermique* nach Charcot) erwähnt werden. Die Krankheit hat ihren Namen von einer eigenthümlichen *Verdickung* und *Schwellung der Haut* erhalten, welche sich vorzugsweise im *Gesicht*, zuweilen aber auch an den Extremitäten, am Rumpf, an der Zunge und sogar in den inneren Organen entwickelt. Diese Anschwellung ist kein Oedem, sondern beruht auf der Entstehung einer Art myxomatöser (stark mucinhaltiger) Neubildung im Bindegewebe. Gewöhnlich finden sich gleichzeitig noch andere trophische Störungen: Atrophie der Zähne und Nägel, Ausfallen der Haare, Fehlen der Schweisssecretion, daher Trockenheit der Haut u. dgl. Ausserdem bildet sich aber allmählich eine allgemeine *körperliche* und *geistige Schwäche* aus, welche sich zu grosser geistiger Stumpfheit und sogar zu vollkommener *Demenz* steigern kann. Auch Störungen der Sinnesfunctionen treten auf. Von

besonderem Interesse ist aber der Umstand, dass sich zugleich regelmässig eine Verkleinerung, ja sogar eine völlige *Atrophie der Schilddrüse* findet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch den Ausfall der Functionen der Schilddrüse sämmtliche Erscheinungen der Krankheit zu Stande kommen. Hierfür spricht namentlich die in neuerer Zeit wiederholt gemachte Erfahrung (Kocher u. A.), dass nach vollständigen Exstirpationen der Schilddrüse beim Menschen fast dieselben Erscheinungen, wie beim Myxoedem auftreten (*Cachexia strumipriva*). Man müsste sich hiernach also vorstellen, dass gewisse schädliche Stoffe sich im Körper anhäufen, wenn sie nicht mehr durch die Schilddrüse unschädlich gemacht werden können.

Neben trophischen Störungen in der Haut sieht man bei Nervenkranken häufig entsprechende Veränderungen auch an den *Nägeln* und an den *Haaren*. Die Nägel werden brüchig und rissig, nehmen eine dunklere Färbung an und zeigen oft eine beträchtliche Verdickung (*Onychogryphosis*). Zuweilen beobachtet man auch ein Ausfallen der Nägel. Ein *Ausfallen der Haare* sieht man bei Frontalneuralgien, bei gewissen Formen des Kopfschmerzes, ferner als scheinbar selbständige nervöse Erkrankung (*Alopecia*) nicht selten. Bekannt ist das in einigen Fällen sehr rasch eintretende *Ergrauen* der Haare nach psychischen Erregungen.

Von den trophischen Störungen der tieferen Theile verdienen noch die in den *Knochen* und *Gelenken* zuweilen beobachteten Erscheinungen eine kurze Erwähnung. Die Betheiligung der *Knochen* an atrophischen Processen sehen wir vorzugsweise bei der *progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie* (s. d.). Ferner ist bei den in der Kindheit entstandenen spinalen und auch cerebralen Lähmungen das *Zurückbleiben des Knochenwachsthums* in den befallenen Extremitäten eine häufig zu beobachtende Erscheinung, welche aufs Deutlichste die Abhängigkeit der Wachsthumsvorgänge vom Nervensystem darthut. *Trophische Gelenkaffectionen* sind bei cerebralen und spinalen Erkrankungen, namentlich bei der *Tabes* (s. d.) wiederholt beobachtet worden. Als eine besondere vasomotorisch-trophische Gelenkneurose erwähnen wir hier noch den sogenannten **Hydrops articulorum intermittens.** Man versteht hierunter eine sehr selten vorkommende, aber vollkommen typisch verlaufende Krankheit, bei welcher sich in ganz regelmässigen Intervallen von etwa 1—4 Wochen starke Anschwellungen meist des Kniegelenks, zuweilen auch anderer grosser Gelenke, ausbilden, welche ohne Fieber und meist auch ohne erhebliche Schmerzen einhergehen und nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Derartige Anfälle können sich mit verschieden

langen Unterbrechungen Jahre und Jahrzehnte lang wiederholen. Für ihre nervöse Natur spricht namentlich das rasche Auftreten und Verschwinden der Affection und ferner die mehrfach beobachtete Combination derselben mit sonstigen nervösen Störungen (Angina pectoris, Morbus Basedowii, vasomotorischen Erscheinungen u. dgl.). In *therapeutischer* Beziehung kann man Salicylsäure, Chinin, Solutio Fowleri und subcutane Ergotininjectionen versuchen.

Im Anschluss an die trophischen Störungen müssen wir noch der ebenfalls nicht seltenen *secretorischen Störungen* gedenken. Anomalien der *Speichelsecretion* bei der Facialislähmung und der *Thränensecretion* bei Trigeminus-Neuralgien haben wir schon kennen gelernt. Gelegentlich werden ähnliche Erscheinungen auch bei anderen Nervenkrankheiten beobachtet. Am leichtesten festzustellen sind die Störungen der *Schweisssecretion*, deren Verständniss durch den zuerst von Luchsinger geführten Nachweis der „Schweissnerven" (grösstentheils aus dem Sympathicus stammend) wesentlich gewonnen hat. Bei Nervenkranken sehen wir ziemlich häufig einerseits eine abnorme Vermehrung der Schweisssecretion (*Hyperidrosis, Ephidrosis*), andererseits eine Herabsetzung oder ein vollständiges Aufhören derselben (*Anidrosis*). Erstere kommt z. B. bei manchen Hemiplegikern in der gelähmten Seite und bei spinalen Lähmungen, letztere bei der Tabes dorsalis vor. Ziemlich häufig sind auch Anomalien der Schweisssecretion, meist combinirt mit vasomotorischen Störungen, bei gewissen allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. dgl.). In einigen seltenen Fällen ist eine echte *Hämatidrosis* (Blutschwitzen) beobachtet worden. Besonders interessant ist ferner der als *Hyperidrosis unilateralis* (halbseitiges Schwitzen) bezeichnete Zustand, bei welchem besonders im Gesicht, seltener auch im Arm oder auf der ganzen einen Seite eine abnorme Schweisssecretion auftritt. Dieser Zustand kommt meist im Verein mit Hemicranie, Morbus Basedowii, Hysterie u. dgl. vor und scheint, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf Störungen des Sympathicus zu beruhen. Andererseits haben wir wiederholt (sonst ganz gesunde) Personen gesehen, bei welchen die unter normalen Verhältnissen (Hitze, körperliche Anstrengung) eintretende Schweisssecretion auf die eine Hälfte des Körpers, insbesondere des Gesichts, beschränkt blieb.

Zum Schluss wollen wir hier noch kurz die Erscheinungen anführen, welche man bei *directen* **Verletzungen des Halssympathicus** (Traumen, Druck benachbarter Tumoren u. dgl.) beobachtet hat. Handelt es sich um eine *Sympathicuslähmung*, so beobachtet man auf der betreffenden Seite fast regelmässig eine *Verengerung der Pupille* (Lähmung

des vom Sympathicus versorgten M. dilatator pupillae), in manchen Fällen verbunden mit einer trägen Reaction derselben, ferner häufig eine *Verengerung der Lidspalte* (Lähmung des Müller'schen Muskels) und in älteren Fällen auch eine *Retraction des Bulbus*, endlich zuweilen *vermehrte Röthung* und *Wärme* am Ohr und an der Wange (vasomotorische Störung), sowie manchmal auch eine *vermehrte Schweisssecretion* daselbst. Hinzuzufügen ist noch, dass nach Möbius auch die normaler Weise eintretende reflectorische Erweiterung der Pupille durch schmerzhafte Reize der Gesichtshaut bei der Sympathicuslähmung ausbleibt. Die umgekehrten Erscheinungen findet man bei Zuständen von *Sympathicusreizung*. In beiden Fällen treten mitunter auch leichte trophische Störungen in der Wange auf. Das Vorkommen von Sympathicussymptomen bei gewissen Verletzungen des Plexus brachialis ist schon oben (S. 98) erwähnt worden.

Zweites Capitel.

Hemicranie.

(*Migräne.*)

Aetiologie. Unter Hemicranie versteht man eine eigenthümliche Form von *halbseitig* auftretendem, wahrscheinlich meist auf vasomotorischen Störungen beruhendem oder wenigstens fast stets mit vasomotorischen Erscheinungen verbundenem Kopfschmerz. Das Leiden kommt besonders bei *Frauen*, seltener bei Männern vor und beginnt fast immer im *jugendlichen Alter*, meist zur Pubertätszeit. Doch sind auch schon bei Schulkindern typische Fälle von Migräne durchaus nicht sehr selten. Ziemlich häufig, aber *keineswegs immer*, betrifft die Krankheit Frauen, welche als „allgemein nervös" bezeichnet werden müssen, anämisch sind oder an Menstruationsstörungen leiden. Verhältnissmässig häufig spielt die *Heredität* eine Rolle, indem die Hemicranie einerseits als solche erblich ist, andererseits nicht selten in Familien auftritt, in welchen auch sonstige Nervenleiden (Epilepsie, Hysterie, Psychosen) vorgekommen sind. Als *veranlassende Momente*, welche sowohl für das Entstehen der Krankheit, als namentlich auch oft für das Entstehen der einzelnen Fälle verantwortlich gemacht werden können, sind körperliche und geistige Ueberanstrengungen, stärkere psychische Erregungen, Digestionsstörungen, Alkoholgenuss u. dgl. anzuführen.

Die eigentliche Ursache der Hemicranie kennen wir nicht. Im Hinblick auf die vasomotorischen Begleiterscheinungen, welche bei der Mi-

gräne in der Regel vorkommen (s. u.), wird fast allgemein angenommen, dass die Krankheit der Hauptsache nach als eine *Affection des Sympathicus* angesehen werden muss. Doch müssen wir Möbius darin beistimmen, dass diese Annahme noch keineswegs bewiesen ist und dass die begleitenden Sympathicus-Symptome möglicher Weise auch erst secundär auf reflectorischem Wege in Folge des Schmerzes entstehen. Auch über den eigentlichen *Sitz des Schmerzes* bei der Migräne sind wir nicht mit Sicherheit unterrichtet, doch ist derselbe am wahrscheinlichsten in die Gehirnhäute (Pia und Dura mater) zu verlegen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Migräne tritt immer in einzelnen *Anfällen* auf, welche sich nach verschieden langen Zwischenpausen wiederholen, bei manchen Kranken aber oft eine auffallend grosse Regelmässigkeit zeigen. Nicht selten steht der Eintritt der Anfälle bei Frauen zu den Menses in Beziehung. Die *linke* Kopfhälfte wird auffallend häufiger befallen, als die rechte. In vereinzelten Fällen kommt es vor, dass der Schmerz abwechselnd bald die rechte, bald die linke Seite betrifft; in anderen ist er überhaupt nicht ganz streng auf eine Seite beschränkt.

Der *Migräneanfall* beginnt meist mit gewissen *Prodromalerscheinungen*, welche den Kranken als sicheres Anzeichen ihres herannahenden Leidens bald wohl bekannt werden. Diese Prodromalerscheinungen bestehen in allgemeiner Verstimmung, Unbehagen, Kopfdruck, Schwindel, zuweilen Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Frösteln, Uebelkeit, krankhaftem Gähnen u. dgl. Nach kurzer Zeit beginnt der *Schmerz*, welcher bald mehr in den vorderen Stirntheilen, bald mehr in der Schläfen- oder Scheitelgegend empfunden wird, im Allgemeinen einen continuirlichen, nicht intermittirenden (wie bei den Neuralgien) Charakter zeigt und sich bis zu sehr grosser Heftigkeit steigern kann. Besondere Schmerzpunkte fehlen gewöhnlich, dagegen ist die ganze Kopfhaut auf der befallenen Seite meist hyperästhetisch. Dabei dauert das schlechte *Allgemeinbefinden* fort: die Kranken sind vollständig *appetitlos*, meist besteht starke *Brechneigung*, fast immer eine *grosse Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke*, gegen jede grellere Lichtempfindung, gegen jedes Geräusch u. s. w. In manchen Fällen (*Hemicrania ophthalmica*) treten *Augenstörungen* besonders hervor: starkes *Flimmern* vor dem einen Auge, *Flimmerscotome*, und keineswegs selten lässt sich eine ausgesprochene *Hemianopsie* während des Anfalls nachweisen.

Von besonderem Interesse, weil für die Theorie der Krankheit verwerthet, sind die *vasomotorischen Erscheinungen*. Nach denselben theilt man gewöhnlich die Migräne in zwei Unterarten ein, in die *Hemicra-*

nia sympathico-tonica s. *spastica* und in die *Hemicrania sympathico-paralytica* s. *angioparalytica*.

Bei der *Hemicrania spastica* (zuerst von Du Bois-Reymond nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) sind Stirn und Ohr auf der befallenen Seite blass, die Haut ist kühl, die Temporalarterie contrahirt, die Pupille oft deutlich erweitert, die Speichelabsonderung vermehrt — kurz, es ist eine ganze Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche alle übereinstimmend auf einen *Reizungszustand im Sympathicus* (s. o.) hinweisen.

Bei der *Hemicrania paralytica* dagegen (zuerst von Möllendorff ebenfalls nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) ist das Gesicht auf der befallenen Seite geröthet, fühlt sich heiss an, die Temporalarterie erscheint erweitert, stark pulsirend, zuweilen tritt halbseitiger Schweiss im Gesicht auf, die Pupille ist verengert — Alles Symptome, welche nur von einer *Lähmung des Sympathicus* abhängig sein können.

Wie schon oben angedeutet, ist aber die Deutung aller dieser Symptome nicht über jeden Zweifel erhaben, und ausserdem müssen wir hinzufügen, dass die in der Praxis vorkommenden Fälle sich auch keineswegs stets ohne Weiteres in das eine oder das andere typische Schema einfügen lassen. Zuweilen sind die Gefässsymptome überhaupt nur gering, zuweilen scheinen bei demselben Anfall Lähmungs- und Reizzustände des Sympathicus mit einander abzuwechseln und manchmal können sich sogar scheinbar widersprechende Symptome (z. B. Blässe und Pupillenverengerung) gleichzeitig vorfinden. Fast ganz unaufgeklärt ist auch bisher die eigentliche *Entstehungsweise des Schmerzes*. Nimmt man primäre Gefässveränderungen bei der Migräne an, so muss man in der Circulationsstörung oder bei der Hemicrania spastica vielleicht auch in der krankhaften Gefässcontraction selbst die Ursache des Schmerzes suchen.

Die *Dauer* der Migräneanfälle ist bei den einzelnen Kranken sehr verschieden. Gewöhnlich beträgt sie einige Stunden bis einen Tag. Dann verliert sich der Schmerz allmählich, oft, nachdem gegen Ende des Anfalls reichliches *Erbrechen* eingetreten ist. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die meisten Patienten vollkommen wohl und schmerzfrei.

Der *Gesammtverlauf der Migräne* ist sehr chronisch und kann sich auf Jahre und Jahrzehnte erstrecken. Meist ist sie ein habituelles Leiden, an welches die Kranken sich schliesslich gewöhnen. Mit der *Prognose* muss man ziemlich vorsichtig sein, da die Migräne häufig allen

Heilungsversuchen sehr hartnäckig widersteht. Nur den Trost kann man den Kranken geben, dass sich das Leiden im höheren Alter gewöhnlich von selbst verliert. Eine besondere Gefahr birgt es meist nicht in sich. Nur in einzelnen Fällen hat man gesehen, dass Jahre lang eintretende Migräneanfälle einem später sich entwickelnden schwereren Gehirnleiden oder einer Tabes vorhergingen.

Therapie. Sehr viele an Migräne leidende Kranke verzichten schliesslich, nachdem sie alle möglichen Mittel durchprobirt haben, auf jede besondere Behandlung. Sie ziehen sich, wenn der Anfall eingetreten ist, auf ihr Zimmer zurück, verdunkeln die Fenster, geniessen nichts, als etwa Thee, Selterwasser, Eisstückchen u. dgl., machen sich einen kalten Umschlag um den Kopf, versuchen vielleicht ein Fussbad — und warten im Uebrigen ruhig ab, bis der Anfall wieder vorüber ist. In der That sind auch unsere Mittel, den Anfall zu unterdrücken, ziemlich unsicher. Zuweilen helfen sie, oft aber lassen sie, namentlich bei wiederholter Anwendung, in Stich. Besonders ist hervorzuheben, dass *Narcotica* (Morphium) bei der Migräne fast immer schlecht vertragen werden und nichts nützen. Das meiste Vertrauen verdient noch das *Natron salicylicum* (1,5—2,0 in starkem schwarzen Caffee), welches, beim Beginne des Anfalls genommen, denselben häufig mildert. In gleicher Weise scheint auch das *Antipyrin* zu wirken. Von den sonstigen angewandten Mitteln erwähnen wir noch die *Pasta guarana* (Paullinia sorbilis, einige Pulver zu 2—4 Grm.) und das *Coffein* (ca. 0,5 *pro dosi*). Aus theoretischen Gründen empfohlen sind Einathmungen von *Amylnitrit* (3—5 Tropfen aufs Taschentuch) bei den spastischen, subcutane *Ergotininjectionen* (Extr. secalis cornuti aquosi 2,5, Spir. diluti und Glycerini ana 5,0 oder Ergotin. dialysati 1,0, Aq. dest. 4,0, $^1/_6$—1 Spritze) bei der paralytischen Form. Zahlreiche andere Nervina (Bromkali, Solutio Fowleri) sind auch zu anhaltenderem Gebrauch empfohlen worden, ebenso das *Ext. Cannabis indicae* und neuerdings namentlich das dem Anylnitrit entsprechend wirkende *Natrium nitrosum* (2,0 auf 120,0 Wasser, 1—3 Mal täglich ein Theelöffel). Dieselbe erweiternde Wirkung auf die Gefässe hat auch das *Nitroglycerin* (Trochisci Nitroglycerini à 0,0005 und 0,001).

Sehr wichtig ist in vielen Fällen die *Allgemeinbehandlung*. Die Eisenpräparate, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserkuren u. dgl. sind manchmal von entschiedenem Nutzen. Bei Kranken mit gleichzeitigen Magenbeschwerden hat zuweilen eine Badekur in *Carlsbad* nachhaltigen Nutzen. Einige Erfolge hat auch die andauernde *elektrische Behandlung* aufzuweisen; sehr grossen Hoffnungen darf man sich aber nicht

hingeben. Bei der spastischen Form ist besonders die Einwirkung der Anode auf den Sympathicus, bei der paralytischen Form die Einwirkung der Kathode zu versuchen, wobei die andere Elektrode am Halsmark oder möglichst hoch am Hinterhaupt, in der Gegend der Oblongata aufgesetzt wird. Auch vorsichtiges Galvanisiren am Kopf, sowie schwache primäre faradische Ströme können angewandt werden. Die Specialisten für *Massage* rühmen ihre Behandlungsart auch für die Migräne; sie massiren theils gewisse schmerzhafte Stellen am Kopf, theils die Magengegend. Endlich muss erwähnt werden, dass die Migräne manchmal mit *Krankheiten der Nase*, insbesondere mit Hyperplasien der Schwellkörper in der Nase zusammen zu hängen scheint und dass in solchen Fällen die galvanocaustische Behandlung des Grundleidens ein Aufhören der Migräne zur Folge haben kann.

Drittes Capitel.

Hemiatrophia facialis progressiva.

(*Einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.*)

Die einseitige Gesichtsatrophie ist ein äusserst seltenes Leiden, von welchem bis jetzt erst ca. 30 Fälle in der Literatur bekannt geworden sind. Die Krankheit besteht in einer sehr langsam und allmählich, aber meist stetig fortschreitenden Atrophie der einen Gesichtshälfte und betrifft sowohl die Haut, wie auch das Fettgewebe, die Muskulatur und die Knochen in gleichmässiger oder verschieden starker Weise. Der Beginn der Erkrankung fällt meist in die Jugendjahre. Das weibliche Geschlecht scheint stärker zur Hemiatrophie disponirt zu sein, als das männliche.

Die Atrophie, welche ihren Sitz weit häufiger auf der linken, als auf der rechten Seite hat, beginnt gewöhnlich an einer umschriebenen Stelle, entweder an der Wange oder am Kinn. Die *Haut* erfährt in der Regel eine langsam zunehmende weissliche oder bräunliche Verfärbung. Allmählich sinkt die befallene Partie und schliesslich die ganze Gesichtshälfte immer mehr und mehr ein, so dass die Krankheit auf den ersten Blick erkannt werden kann. In der Mittellinie zeigt die Atrophie eine scharfe Begrenzung. Die *Muskeln* bleiben in manchen Fällen scheinbar fast ganz gesund, in anderen zeigt sich eine deutliche Atrophie derselben, besonders der Kaumuskulatur. Einige Male hat man auch eine Betheiligung der entsprechenden Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens gesehen. Ausnahmsweise greift die Atrophie sogar auf die be-

nachbarte Schultergegend und die obere Extremität über. Die *Knochen* atrophiren auch, namentlich in den Fällen, welche in früherer Jugend entstehen. Die *Haare* auf der befallenen Kopfhälfte fallen oft stark aus und werden dünn und atrophisch. Die *Sensibilität* bleibt vollständig erhalten; deutliche vasomotorische und secretorische Störungen sind nur selten beobachtet worden. — Die Abbildung zeigt einen Patienten, welchen schon ROMBERG vor ca. 30 Jahren beschrieben hat und der noch gegenwärtig die deutschen Kliniken bereist, um sich zu zeigen.

Ueber die Natur des Leidens ist Näheres nicht bekannt. Darin sind zwar gegenwärtig die meisten Beobachter einig, dass es sich um eine *trophische Neurose,* um eine Affection trophischer Nerven oder Nervencentra handelt; wo aber der eigentliche Sitz der Krankheit zu suchen sei, im Trigeminus (speciell im Ganglion spheno-palatinum oder im Ganglion Gasseri?) oder Sympathicus, darüber wissen wir nichts, zumal anatomische Untersuchungen noch ganz fehlen.

Fig. 24.
Hemiatrophia facialis sinistra.

Das Leiden ist an sich nicht gefährlich und bewirkt meist auch keine besonderen subjectiven Beschwerden, scheint aber unheilbar zu sein. In beginnenden Fällen könnte man höchstens den Versuch machen, durch eine lange fortgesetzte elektrische Behandlung einen Stillstand der Krankheit herbeizuführen.

Anhangsweise sei hier noch kurz erwähnt, dass es auch eine *halbseitige Hypertrophie* giebt, welche ebenfalls möglicher Weise mit neurotrophischen Störungen zusammenhängt. Wir beobachteten in Leipzig einen 10jährigen, sonst ganz gesunden Knaben, bei dem sich allmählich eine sofort auffallende Hypertrophie seiner linken Gesichtshälfte und seines linken Armes entwickelt hatte.

Viertes Capitel.

Morbus Basedowii.

(*Basedow'sche Krankheit. Glotzaugenkrankheit. Morbus Gravesii. Goître exophthalmique.*)

Aetiologie. Der eigenthümliche Symptomencomplex, welchem man den Namen der Basedow'schen Krankheit gegeben hat und als dessen *drei Cardinalerscheinungen* die *Pulsbeschleunigung,* die *Struma* und der *Exophthalmus* bezeichnet werden müssen, wurde in Deutschland zuerst im Jahre 1840 von dem Merseburger Arzt Basedow genauer beschrieben, während in England schon fünf Jahre früher von Graves ähnliche, wenn auch weniger präcise Beobachtungen veröffentlicht waren. Die anatomische Ursache der Krankheit ist uns noch vollständig unbekannt. Das ganze Gesammtbild und fast alle einzelnen Symptome des Leidens weisen aber mit Bestimmtheit auf eine Affection des Nervensystems hin, welche man im Hinblick auf die am meisten hervortretenden Erscheinungen gewöhnlich als „vasomotorische Neurose", als „Affection des Sympathicus" auffasst, obwohl, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, diese Auffassung noch jeder thatsächlichen Stütze entbehrt.

Was die *Aetiologie* der Krankheit anbetrifft, so stehen alle diejenigen Momente oben an, welche in der Aetiologie der Neurosen überhaupt die erste Rolle spielen. In manchen Fällen ist die *hereditäre Disposition* aufs Bestimmteste nachzuweisen. Wiederholt sind Erkrankungen bei Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden. Andererseits kommt der Morbus Basedowii auch verhältnissmässig häufig in solchen Familien vor, in denen eine Disposition zu Neurosen überhaupt (Epilepsie, Psychosen, Hysterie) erblich ist. Unter den Gelegenheitsursachen sind starke *psychische Erregungen* (Kummer, Schreck, Aerger) in erster Linie zu nennen. Zuweilen scheinen ausser diesen „psychischen Traumen" auch wirkliche Traumen, d. h. starke allgemeine *Erschütterungen des Körpers* (Sturz u. dgl.) einen Einfluss auf die Entwicklung des Leidens zu haben. Ziemlich viel Gewicht wird von manchen Autoren auf *Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane* gelegt, doch scheint uns die Bedeutung dieses Moments sehr überschätzt zu sein. Sicher ist dagegen, dass die ersten Symptome des Morbus Basedowii sich nicht selten zur Zeit der *Gravidität* entwickeln.

Der *Einfluss des Geschlechts* auf das Entstehen des Leidens zeigt sich deutlich, indem *Frauen*, namentlich die etwas anämischen, „nervösen" Frauen, entschieden häufiger erkranken, als Männer. Gewöhnlich

tritt der Morbus Basedowii im *mittleren Lebensalter* auf, während er bei Kindern und älteren Leuten nur ausnahmsweise vorkommt.

Krankheitssypmtome. Von den drei oben genannten Cardinalsymptomen des Morbus Basedowii, von denen freilich nicht selten das eine oder das andere fehlt, resp. sich nur gering entwickelt zeigt, ist die *Pulsbeschleunigung* das regelmässigste und meist auch am frühesten auftretende Symptom. Die Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 100—120 Schläge, zuweilen auch nur 80—90, in anderen Fällen aber auch 140—160 Schläge. Sie ist nicht zu allen Zeiten gleich, sondern unterliegt manchen Schwankungen, welche sich sowohl in grösseren Perioden, als auch in einzelnen Anfällen zeigen. Mit der Pulsbeschleunigung ist meist eine sehr *lebhafte Herzaction* und in der Regel auch das subjective Gefühl des *Herzklopfens* verbunden. Die Carotiden und zuweilen auch kleinere Arterien pulsiren lebhaft. Qualitative Aenderungen des Pulses sind nicht nachweisbar. Meist ist der Puls ganz regelmässig, doch ist auch *Arythmie* desselben wiederholt beobachtet worden. Einzelne Patienten leiden an ausgesprochener *Angina pectoris.*

Die objective *Untersuchung des Herzens* ergiebt in vielen Fällen ausser der beschleunigten und verstärkten Herzaction keine Besonderheiten. Zuweilen findet man aber, wie wir aus mehrfacher eigener Erfahrung bestätigen können, eine deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels,* ferner *Dilatationen* des Herzens und zuweilen sogar wirkliche *Herzklappenfehler.* Bei der Diagnose der letzteren ist freilich einige Vorsicht nothwendig, weil auch *accidentelle Herzgeräusche* beim Morbus Basedowii nicht selten vorkommen.

Die *Struma* entwickelt sich meist etwas später, als die ersten Erscheinungen von Seiten des Herzens. In manchen Fällen fehlt der Kropf vollständig oder tritt nur in geringem Grade auf. Sehr bedeutend wird die Anschwellung der Schilddrüse überhaupt nur ausnahmsweise. Auch zeigt sie im Verlaufe desselben Falles zuweilen einige deutliche Schwankungen. Charakteristisch für die Struma beim Morbus Basedowii sind die relative Weichheit der Geschwulst, die häufig starken pulsatorischen Bewegungen derselben und die oft (aber nicht immer) hörbaren lauten *Gefässgeräusche,* welche in den erweiterten Gefässen der Schilddrüse zu Stande kommen. Mit der aufgelegten Hand kann man nicht selten Schwirren und Pulsiren fühlen.

Der *Exophthalmus,* das Hervortreten der Augäpfel aus den Augenhöhlen, ist stets doppelseitig, wenn auch zuweilen auf der einen Seite stärker, als auf der anderen. In manchen Fällen fehlt er ganz, in anderen kann er einen so hohen Grad erreichen, dass eine förmliche „Lu-

xation des Bulbus" beschrieben worden ist. Bei stärkeren Graden des Exophthalmus bekommt der Blick häufig einen eigenthümlich starren Ausdruck. Bemerkenswerth ist ferner ein eigenthümliches, zuerst von v. Graefe beschriebenes Symptom: beim Heben und Senken des Blicks fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlids. Dieses „*Gräfe'sche Symptom*" soll zuweilen zu den frühesten Erscheinungen der Krankheit gehören und kann deshalb von diagnostischem Werthe sein. Wir müssen aber nach unseren Erfahrungen betonen, dass dasselbe jedenfalls nur selten in ausgesprochener Weise vorkommt. Einige Male hat man schwere *Entzündungsprocesse am Auge* gesehen, welche wahrscheinlich auf den in Folge des Exophthalmus geringeren Schutz des Auges durch das obere Augenlid zu beziehen sind. Pupillen- und Accommodationsstörungen beim Morbus Basedowii sind nicht bekannt. Dagegen beobachteten wir selbst wiederholt Anomalien der Bulbusbewegungen, namentlich vorübergehenden *Strabismus* u. dgl. Insbesondere möchten wir ein Symptom hervorheben, welches Möbius zuerst bemerkt hat und das auch wir wiederholt (aber durchaus nicht immer), namentlich bei Kranken mit stärkerem Exophthalmus gesehen haben. Es besteht darin, dass das eine Auge sehr bald wieder nach aussen abweicht, wenn man die Patienten eine starke Convergenzbewegung mit den Augen (Fixiren eines nahen Gegenstandes) ausführen lässt („Insufficienz der Convergenz").

Ausser den bisher besprochenen Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit ist noch eine Reihe anderer Symptome zu erwähnen, welche sowohl in den schwereren typischen, als besonders auch in manchen anomalen Fällen (den sogenannten „*Formes frustes*" der Franzosen) zur Beobachtung kommen. Hierher gehören zunächst einige andere *nervöse Symptome*, vor Allem ein eigenthümliches *Zittern*, auf welches namentlich Marie neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dieses Zittern betrifft bald den ganzen Körper, bald nur die Extremitäten, zeigt zuweilen zeitweise Besserungen und Verschlimmerungen und kann so stark werden, dass es die Hauptklage der Patienten bildet. Auch in einem der von uns beobachteten Fälle war starker Tremor eins der ersten Symptome der Krankheit. Er wurde zeitweise so heftig, dass in den Extremitäten und auch in den Gesichtsmuskeln geradezu krampfhafte Zuckungen auftraten. Geringere Grade von Zittern, besonders in den Händen, haben wir oft beobachtet und halten sie in der That für sehr charakteristisch. Ferner sind von zuweilen vorkommenden nervösen Symptomen zu nennen: *Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit* u. dgl. Am häufigsten und für viele Fälle der Krank-

heit in der That sehr charakteristisch ist aber die eigenthümliche *nervöse Unruhe* und die *reizbare Gemüthsstimmung* der Patienten. Die Unruhe und Hast bei allen Bewegungen, beim Sprechen u. dgl. zeigt sich oft gerade bei der ärztlichen Untersuchung in so auffälliger Weise, dass hierin sogar ein nicht unwichtiges diagnostisches Moment erblickt werden muss. Zuweilen verbindet sich der Morbus Basedowii auch mit anderen Neurosen, mit wirklicher Hysterie, Epilepsie, Chorea, Psychosen u. dgl. Auf *vasomotorischen Störungen* beruhen wahrscheinlich das starke *subjective Hitzegefühl* und die *heissen Hände,* an welchen viele Kranke leiden. Auch objective Temperatursteigerungen bis auf 38,0—38°,8 sind von Anderen (EULENBURG) und uns wiederholt beobachtet worden. Mit dem Hitzegefühl verbindet sich nicht selten eine starke *Vermehrung der Schweissproduction* (in seltenen Fällen nur einseitig). Andererseits klagte eine unserer Kranken über eine beständige *Trockenheit im Munde.*

Von Symptomen, welche sich auf andere Organe beziehen, haben wir zunächst einiger Störungen von Seiten der *Respiration* zu gedenken. Die Athmung ist meist mässig beschleunigt, manche Patienten klagen über *Dyspnoë* und *Oppressionsgefühl* auf der Brust. Bei einem Kranken sahen wir zeitweise tiefe krampfhafte Inspirationen auftreten, in anderen Fällen zeigt sich ein eigenthümlich trockener „*nervöser Husten*". Auch Erscheinungen von Seiten der *Digestionsorgane* kommen vor. *Erbrechen* ist nicht selten und bei schwerem M. Basedowii kann dasselbe so anhaltend, quälend und unstillbar werden, dass hierin eine Hauptgefahr der Krankheit liegt. Zuweilen sind damit auch eigenthümliche, anfallsweise auftretende schleimig-seröse oder sogar etwas blutige *Durchfälle* verbunden. Auch *Icterus* kann sich entwickeln. — Endlich sind noch gewisse an der *Haut* auftretende Störungen zu erwähnen: mehrmals ist *Vitiligo* beobachtet worden, ferner diffuse bräunliche Pigmentirung der Haut oder chloasmaähnliche *Pigmentflecke* und *Urticaria.* Ein sehr seltenes, aber gefährliches Ereigniss, von dem wir selbst ein sehr ausgeprägtes Beispiel beobachtet haben, ist eine scheinbar spontan eintretende *Gangrän der Extremitäten.* In unserem Fall, der tödtlich endete, betraf die Gangrän das rechte Bein. An den Gefässen desselben konnte anatomisch nicht die geringste Anomalie nachgewiesen werden. Dieses Auftreten der Gangrän beim Morbus Basedowii erinnert entschieden an den sogenannten „spontanen symmetrischen Brand" (s. o.), für welchen man ebenfalls einen neurotischen Ursprung annehmen muss.

Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet in den meisten Fällen; ein gewisser Grad von Anämie und Abmagerung ist wenigstens

in der Regel vorhanden. Bei schwerem Morbus Basedowii, namentlich bei rascher Entwicklung desselben, kommt es dagegen zu den stärksten Graden der Abmagerung, welche mit grösster allgemeiner Körperschwäche verbunden sind. Manchmal scheint sich die Muskelatrophie vorzugsweise in gewissen Muskelgebieten (Arm- oder Beinmuskeln) zu entwickeln.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Obgleich, wie aus der Symptomatologie des Morbus Basedowii hervorgeht, alle Krankheitserscheinungen auf eine Affection des Nervensystems als Krankheitsursache hinweisen, so sind doch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung bis jetzt erst sehr gering. Zwar giebt es eine Reihe von Fällen, bei welchen angeblich Veränderungen im Sympathicus und zwar namentlich im untersten Cervicalganglion vorhanden gewesen sein sollen. Aber die pathologische Bedeutung der Befunde ist nicht über allen Zweifel erhaben und zuweilen hat man gar nichts Abnormes am Sympathicus nachweisen können. Auch die theoretische Ableitung aller Symptome des Morbus Basedowii aus einer Sympathicusstörung stösst auf mannigfache Schwierigkeiten und Widersprüche. Berücksichtigen wir nur die drei Cardinalsymptome der Krankheit, so würde sich mit der Annahme einer *Sympathicusreizung* wohl die Pulsbeschleunigung und vielleicht auch der Exophthalmus, nicht aber die Struma, welche auf Gefässerweiterung beruht, in Einklang bringen lassen. Die Annahme einer *Sympathicuslähmung* erklärt die Struma und auch den Exophthalmus, wenn wir als Ursache desselben die Erweiterung der Gefässe in der hinteren Augenhöhle annehmen. Dann stimmt aber wieder nicht die Pulsbeschleunigung. Auch die an sich interessanten Experimente Filehne's, welcher durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei jungen Kaninchen ähnliche Symptome, wie beim Morbus Basedowii, hervorrufen konnte, haben bis jetzt keine Verwendung für die menschliche Pathologie gewonnen. Wir müssen daher gestehen, dass die Ursache des Morbus Basedowii noch völlig dunkel ist. Möglicher Weise sind die neueren Erfahrungen über die Bedeutung der Schilddrüse (s. o. S. 132) im Stande, einiges Licht auf die Entstehung dieser merkwürdigen Krankheit zu werfen.

Verlauf und Diagnose. Der *Verlauf* der Krankheit ist in den meisten Fällen sehr chronisch und kann sich auf Jahre und Jahrzehnte erstrecken. Indessen kommen auch mehr *acute* Fälle vor mit rascher Entwicklung aller Symptome und ungünstigem Verlauf. Ziemlich grosse Schwankungen in der Stärke der Krankheitserscheinungen sind häufig zu beobachten. Manchmal können alle Erscheinungen der Krankheit fast völlig verschwinden, um nach Jahre langer Pause von Neuem aufzutreten.

Im Allgemeinen sollen die im jüngeren Lebensalter vorkommenden Erkrankungen eine ungünstigere Prognose geben, als die im späteren Alter entstehenden. Vollständige *Heilungen* sind, wie es scheint, mit Sicherheit beobachtet worden, aber jedenfalls nur selten. Der schliesslich *tödtliche Ausgang* der Krankheit erfolgt zuweilen unter den Zeichen des allgemeinen Marasmus, häufiger durch Complicationen von Seiten der Lunge oder des Herzens. Indessen möchten wir besonders hervorheben, dass nicht selten *leichte*, *gewissermaassen rudimentäre Fälle der Krankheit* vorkommen, welche das Leben in keiner Weise gefährden, und auch in schwereren Fällen sieht man zuweilen erhebliche Besserungen oder wenigstens Stillstände des Leidens. Die *Diagnose* in unentwickelten Fällen ist nicht immer leicht, da die drei Cardinalsymptome keineswegs stets ausgebildet sind. Man muss dann namentlich auf die übrigen Erscheinungen der Krankheit, vorzugsweise auf die allgemeine nervöse Erregtheit, das Zittern, das subjective Hitzegefühl, die Neigung zu Schweissen u. s. w. genau achten. In den ausgebildeten Fällen ist die *Diagnose* dagegen fast immer ohne Schwierigkeit und sicher zu stellen.

Therapie. In erster Linie kommt die *Allgemeinbehandlung* der Patienten in Betracht. Körperliche und geistige Ruhe, gute Ernährung mit Vermeidung aller stärkeren Reizmittel (Alkohol, starker Kaffee u. dgl.), Landaufenthalt, vorsichtige *Kaltwasserkuren*, namentlich Abreibungen, können eine wesentliche Besserung des Zustandes herbeiführen. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen*, allein oder in Verbindung mit kleinen Dosen *Arsen*. Auch Trinkkuren in Franzensbad, Schwalbach, Pyrmont, Elster, Cudowa u. dg. sind zuweilen von gutem Erfolg begleitet.

Von den übrigen Mitteln ist zunächst die *Elektricität* zu nennen und zwar namentlich die galvanische Behandlung am Halse, die sogenannte *Galvanisation des Sympathicus* am inneren Rande des Sternocleidomastoideus. Auffallend ist die hierbei zuweilen sofort eintretende Pulsverlangsamung (Vagusreizung?). Vigouroux rühmt dagegen als die beste Behandlungsmethode die *Faradisation* des Sympathicus und das Faradisiren der Struma. Als *innere Medicamente* werden empfohlen: *Atropin* (Tinct. Belladonnae) und *Secale cornutum* (Ergotin). Von letzterem glauben wir wiederholt gute Erfolge beobachtet zu haben. Gegen das *Herzklopfen* hat man oft Digitalis verordnet, jedoch meist ohne jeden Erfolg. Auch die Anwendung der Jodpräparate gegen die Struma ist fast immer nutzlos. Bei stärkerem Exophthalmus müssen die Augen vor äusseren traumatischen Schädlichkeiten geschützt werden. Die zuweilen eintretenden schweren Symptome von Seiten der Digestionsorgane

(Erbrechen, Durchfälle) müssen rein symptomatisch behandelt werden (Eis, Opium, Champagner).

In einigen Fällen ist die *Exstirpation der Struma*, angeblich mit günstigem Resultat, ausgeführt worden. Wir zweifeln aber, ob diese Fälle wirklich zum Morbus Basedowii gehört haben. In wirklich typischen Fällen würden wir uns kaum entschliessen, die Operation anzurathen.

III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

Erstes Capitel.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Acute Entzündungen der Rückenmarkshäute.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Isolirte acute Entzündungen der Rückenmarkshäute kommen, soweit bekannt, fast niemals primär vor. Ziemlich häufig dagegen setzen sich Entzündungsprocesse von der Nachbarschaft her auf die Rückenmarkshäute fort oder tritt die Meningitis spinalis als Theilerscheinung einer allgemeinen *Meningitis cerebrospinalis* auf. Dieses letztere Verhalten beobachten wir zunächst bei der *idiopathischen,* meist *epidemischen Cerebrospinal-Meningitis,* welche eine specifische Infectionskrankheit darstellt und von uns im vorigen Bande bereits ausführlich besprochen worden ist. Ferner vereinigt sich eine *tuberkulöse* Meningitis spinalis sehr häufig mit der tuberkulösen Gehirnhautentzündung. Da aber die Erscheinungen der letzteren meist in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, so werden wir die *tuberkulöse Cerebrospinal-Meningitis* in dem Abschnitte über die Krankheiten der Gehirnhäute abhandeln. *Secundäre Cerebrospinal-Meningitiden* treten zuweilen im Verlauf gewisser anderer Infectionskrankheiten auf und sind dann wahrscheinlich als besondere Localisationen des specifischen Krankheitsgiftes aufzufassen. So erklärt sich das Vorkommen acuter spinaler und cerebraler Meningitis im Anschluss an eine *croupöse Pneumonie,* ferner bei *pyämischen und septischen Erkrankungen,* sehr selten auch beim *Typhus* und bei *acuten Exanthemen.* Zu erwähnen ist endlich das zwar seltene, aber von uns wiederholt beobachtete Vorkommen eitriger Cerebrospinal-Meningitis im Anschluss an *eitrige Pleuritis, Lungengangrän* u. dgl. In diesen Fällen erfolgt ebenfalls die Infection der Meningen vom primären Erkrankungsherde aus; doch ist der Weg der Infection noch nicht genau bekannt. Vielleicht sind die Intercostalnerven die Vermittler.

In allen bisher erwähnten Fällen handelt es sich vorzugsweise um eine Entzündung der *weichen* Gehirnhäute, um eine sogenannte *Leptomeningitis;* die Dura mater betheiligt sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Erkrankung. Anders verhält es sich bei denjenigen entzündlichen Processen, welche sich *von der äusseren Nachbarschaft* der Rückenmarkshäute her allmählich auf dieselben fortsetzen. So sieht man bei Wirbelcaries sehr häufig umschriebene Entzündungen an der Oberfläche der *Dura mater* (*Pachymeningitis*), welche sich oft auch auf die Innenfläche derselben, seltener noch weiter auf die Pia mater fortpflanzen. Eine sehr seltene Erkrankung ist die acute *eitrige Peripachymeningitis*, d. h. die eitrige Entzündung des Bindegewebes zwischen der Dura mater und der Wirbelsäule, welche in fast allen Fällen *secundären* Ursprungs ist. Wir haben einen sehr charakteristischen Fall dieser Art im Verlaufe einer puerperalen Pyämie beobachtet. Von einer eitrigen Entzündung des Beckenzellgewebes aus hatte sich die Entzündung durch die Löcher des Wirbelcanals hindurch ausgebreitet und schliesslich eine bis zum Halsmark hinaufreichende eitrige Entzündung an der *Aussenfläche* der Dura hervorgerufen. — Ein Ergriffensein der *Pia mater* durch fortgesetzte Entzündung trifft man vorzugsweise bei Erkrankungen des Rückenmarks an, indem die Pia in vielen Fällen von Myelitis in umschriebener oder grösserer Ausdehnung an dem Processe Theil nimmt.

Ob auch sonstige Schädlichkeiten, namentlich *Traumen* und *Erkältungen* direct zu Entzündungen der Rückenmarkshäute führen können, wie vielfach behauptet worden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

In Bezug auf die *pathologische Anatomie* der acuten Spinalmeningitis können wir uns kurz fassen. Die Veränderungen bei der eitrigen Entzündung der Pia mater sind im Capitel über epidemische Meningitis beschrieben worden. Genau dieselben Verhältnisse finden sich auch bei den übrigen Formen der acuten *Leptomeningitis.* Durchaus ähnlich sind die Veränderungen bei der *Pachymeningitis.* Die Dura mater ist von erweiterten Gefässen durchsetzt, sieht daher geröthet aus, ist verdickt und an ihrer Innen- oder Aussenfläche (*P. interna* oder *externa* s. *Peripachymeningitis*) findet sich ein meist rein eitriges oder ein serös-eitriges Exsudat.

Symptome. Eine sichere Unterscheidung zwischen den acuten Entzündungen der Pia mater und denen der Dura mater lässt sich in klinischer Beziehung nicht durchführen. Die Krankheitserscheinungen setzen sich in jedem Falle zusammen aus den Symptomen des etwa vorhandenen Grundleidens, aus den Allgemeinerscheinungen (Fieber u. s. w.) und den nothwendigen Folgen, welche die Anwesenheit der meningealen

Circulationsstörung und des meningitischen Exsudats auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln ausübt und welche sowohl auf einer mechanischen Compression der genannten Theile, als auch wahrscheinlich nicht selten auf einem Uebergreifen der Entzündung auf die Substanz des Rückenmarks selbst beruhen. Dazu kommt noch die häufige Combination der Spinalsymptome mit den Erscheinungen der gleichzeitigen cerebralen Meningitis.

Diejenigen Symptome, welche bei der acuten Spinalmeningitis auftreten und sich auf diese speciell beziehen, sind uns aus der Besprechung der epidemischen Meningitis (siehe Bd. I) bereits alle bekannt. Noch einmal kurz zusammengefasst, ist vorzugsweise der oft sehr heftige *Schmerz im Rücken*, die grosse *Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule* und die *Steifigkeit* derselben zu nennen. Dazu kommen gewöhnlich Reizerscheinungen von Seiten der Nervenwurzeln: *excentrische Schmerzen* am Rumpf und in den Extremitäten, *Hyperästhesie der Haut* und der tieferen Theile, motorische directe oder reflectorische Reizsymptome, *Muskelspannungen, Zuckungen* u. dgl. Die Haut- und Sehnenreflexe sind häufig, jedoch nicht immer, in Folge der Wurzelläsion sehr herabgesetzt oder aufgehoben. Zuweilen bestehen *Störungen der Harn-* und *Stuhlentleerung*. Treten im späteren Verlaufe der Krankheit wirkliche *Lähmungen* und *Anästhesien* auf, so ist dies wohl meist ein Zeichen der stärkeren Mitbetheiligung des Rückenmarks selbst.

Diagnose. Aus den genannten Symptomen wird man in vielen Fällen die *Diagnose* der Meningitis spinalis machen können. Oft genug freilich findet sich eine Meningitis am Leichentisch, deren Symptome im Leben von sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen ganz verdeckt waren, während auch umgekehrt bei schweren Allgemeinzuständen die Symptome einer Meningitis vorgetäuscht werden können (z. B. bei Typhus, bei der Pyämie). Näheren Aufschluss über den Sitz und die Ausbreitung der Entzündung gewährt die Berücksichtigung der am meisten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule, das Vorherrschen der Schmerzen und der Hauthyperästhesie in den Armen (Cervicaltheil) oder Beinen (Lumbaltheil) u. dgl. Beim Uebergreifen der Meningitis auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks und die Oblongata können sich auch *Respirationsstörungen, Pupillenerscheinungen* und *Anomalien der Herzinnervation* einstellen. Ueber die *Art* der Meningitis (eitrig oder tuberkulös) entscheidet nur die Berücksichtigung der Anamnese, der übrigen Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufs.

Prognose. Eine Heilung, selbst in schweren Fällen, ist mit Sicherheit nur bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und bei den ätio-

logisch wahrscheinlich hinzugehörigen vereinzelten Fällen idiopathischer Meningitis beobachtet worden. In allen anderen mitgetheilen Beobachtungen von günstigem Ausgang kann die Diagnose angezweifelt werden, denn im Allgemeinen gilt gewiss der Satz, dass bei ausgebreiteter acuter eitriger Leptomeningitis und Pachymeningitis, sei sie secundär im Verlauf einer anderen Infectionskrankheit oder durch Ausbreitung eines benachbarten Entzündungsherdes entstanden, die Prognose fast vollkommen ungünstig ist. Eine Ausnahme mögen vielleicht einzelne leichte, umschriebene, nicht bis zur Eiterung kommende Erkrankungen machen. Diese bleiben aber auch in diagnostischer Hinsicht stets unsicher.

Therapie. In Bezug auf die Therapie können wir vollständig auf das bei der epidemischen und bei der tuberkulösen Meningitis Gesagte verweisen.

2. Chronische Leptomeningitis spinalis.

Während die chronische Leptomeningitis (gewöhnlich schlechthin chronische Spinalmeningitis genannt) früher in der Diagnostik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten eine ziemlich grosse Rolle spielte, müssen wir gegenwärtig behaupten, dass das Vorkommen derselben als einer selbstständigen Erkrankung mit Recht angezweifelt werden darf. Fast alle Mittheilungen über dieselbe stammen aus einer Zeit, wo die Diagnose vieler Erkrankungen des Rückenmarks selbst noch vollständig unmöglich war und wo die Verdickungen und Trübungen der Rückenmarkshäute am Sectionstisch viel mehr auffielen, als die weit wesentlicheren, aber nicht mit blossem Auge, sondern nur bei genauer mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst. Jedenfalls darf man sagen, dass ein sicherer klinisch *und* anatomisch beweiskräftiger Fall von *primärer* chronischer Leptomeningitis nicht existirt und dass unsere jetzigen klinischen Erfahrungen auch keineswegs zu Gunsten des Vorkommens leichterer, heilbarer Formen derselben sprechen. Unter zahlreichen Fällen spinaler Erkrankung wird man kaum einmal sich veranlasst sehen, auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Annahme einer primären chronischen Meningitis zu machen. Dass wir die *Möglichkeit* ihres Vorkommens nicht vollkommen in Abrede stellen können, versteht sich von selbst, obwohl man auch hierfür kaum Analogiegründe anführen kann.

Anders steht es mit der *secundären chronischen Leptomeningitis.* Dieselbe bildet zunächst in seltenen Fällen den *Ausgang einer acuten Meningitis.* Namentlich bei der epidemischen Meningitis kann dieses Verhalten sicher nachgewiesen werden. Ferner finden wir eine chro-

nische Meningitis häufig als *Secundärerkrankung* bei primären Affectionen des Rückenmarks und der Wirbel. So z. B. ist die Pia in den älteren Fällen der chronischen, mit Atrophie verbundenen Spinalerkrankungen (Tabes, progressive Muskelatrophie u. s. w.) fast immer stark getrübt, verdickt, mit dem Mark und der Dura durch oft sehr zahlreiche und feste Adhäsionen verwachsen, während sich in den Arachnoidealmaschen trübes, serös-sulziges Exsudat findet. Aber alle diese Anomalien sind secundärer Natur und haben keine klinische Bedeutung. Denn dieselben, wenn auch selten so starken Veränderungen finden sich ziemlich häufig in der Leiche älterer Personen, wo sie den ebenfalls so häufigen Trübungen der Gehirnhäute, den „pleuritischen Adhäsionen" u. dgl. analog sind und im Leben nicht die geringsten spinalen Krankheitserscheinungen verursacht haben.

Die *Symptome*, welche man als charakteristisch für die chronische Leptomeningitis aufgestellt hat, entsprechen durchaus denen der acuten Meningitis, nur dass selbstverständlich ihre Intensität verhältnissmässig geringer, der Verlauf der Krankheit ein langwieriger sein soll. Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und im Nacken, abnorme schmerzhafte Empfindungen und Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, schliesslich zunehmende Paresen, Anästhesien und Blasenstörungen sind die Hauptzüge des construirten Krankheitsbildes, bei dessen Aufstellung Verwechselungen mit Myelitis, Spondylitis, beginnender Tabes, multipler Neuritis u. a. jedenfalls in Menge vorgekommen sind.

Dass unter solchen Umständen besondere Regeln für die *Therapie* der chronischen Spinalmeningitis nicht aufgestellt werden können, ist klar. Gegebenen Falls wird man örtliche Applicationen an der Wirbelsäule, Jodeinpinselung, trockene, ausnahmsweise bei kräftigen Patienten auch blutige Schröpfköpfe, ferner langdauernde lauwarme Bäder (26 bis 28 ° R.) oder vorsichtige Kaltwasserkuren und endlich die Anwendung des galvanischen Stroms versuchen. Von inneren Mitteln dürfte Jodkalium am meisten angezeigt sein. In Bezug auf alle weiteren Einzelheiten kann auf die Besprechung der Therapie bei der Myelitis verwiesen werden.

3. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ist als eine besondere Krankheitsform zuerst von Charcot im Jahre 1871, dann von dessen Schüler Joffroy genauer beschrieben worden. Ueber die Ursachen ihrer Entstehung ist wenig bekannt; Erkältungen und Alkoholmissbrauch werden beschuldigt.

Anatomisch charakterisirt sich die Krankheit durch eine, wie es scheint, fast immer am Cervicalabschnitt des Marks sitzende chronische, oft sehr beträchtliche Verdickung der Dura mater, während die Pia mater nur in relativ geringem Grade an der Erkrankung Theil nimmt. Die Dura kann eine Dicke von 6—7 Mm. erreichen und zeigt sich gewöhnlich aus einer Anzahl concentrischer Schichten zusammengesetzt. Histologisch besteht die Hypertrophie aus einem neugebildeten derben Bindegewebe. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit kommen dadurch zu Stande, dass zunächst die durchtretenden Nervenwurzeln, fernerhin aber auch das Rückenmark selbst eine beträchtliche *mechanische Compression* erleiden. Tritt diese in hohem Grade und anhaltend ein, so sind secundäre Degenerationen der motorischen Nerven und Muskeln, sowie eine secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark die nothwendige Folge.

Fig. 25.
Stellung der Hand bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. (Nach Charcot.)

Die *klinischen Symptome* sind nach dem anatomischen Befunde leicht verständlich. Die Krankheit beginnt fast immer mit *heftigen Schmerzen*, welche vom Nacken aus ins Hinterhaupt und in die Arme ausstrahlen. Daneben bestehen Parästhesien und Vertaubungsgefühl in den Armen und Händen. Selten treten Herpeseruptionen auf. Alle diese Erscheinungen hängen von der Reizung der hinteren Wurzeln ab.

Nachdem diese *erste Krankheitsperiode* (*période douloureuse* nach Charcot) etwa 2—3 Monate gedauert hat, beginnt die *zweite Periode*, die *Periode der Lähmungen*. Vorzugsweise in Folge der Compression der vorderen motorischen Wurzeln entwickelt sich allmählich eine *atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten*, welche bemerkenswerther Weise namentlich das Gebiet des Nervus ulnaris und Medianus befällt, während das Radialisgebiet beiderseits meist frei bleibt. Die Hand bekommt daher in Folge der antagonistischen Extensorencontractur eine charakteristische Stellung (s. Fig. 25). Die gelähmten Muskeln werden rasch atrophisch und zeigen deutliche elektrische Entartungsreaction. In diesem Stadium kann es auch zu theilweisen *Anästhesien* der Haut kommen.

Schreitet die Compression des Rückenmarks fort, so müssen nothwendiger Weise schliesslich auch die das Halsmark durchziehenden mo-

torischen Fasern für die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen werden (*dritte Krankheitsperiode*). Die Folge davon ist eine *spastische Lähmung der unteren Extremitäten*, d. h. eine Parese resp. Paralyse derselben mit gesteigerten Sehnenreflexen, aber selbstverständlich *ohne* Muskelatrophie, weil die trophischen Centren für die Beinmuskeln, in den Vorderhörnern des Lendenmarks gelegen, ganz intact bleiben. Wohl aber kann die Compression des Halsmarks schliesslich auch zur Anästhesie der unteren Extremitäten, zu Blasenlähmung und Decubitus führen, unter welchen Erscheinungen schliesslich der *Tod* eintritt. Andererseits muss aber hervorgehoben werden, dass wahrscheinlich auch *Heilungsfälle* oder wenigstens wesentliche Besserungen bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica selbst noch nach jahrelangem Verlauf vorkommen können.

Die *Diagnose* der Krankheit stützt sich vor Allem auf den Beginn des Leidens mit Schmerzen in den Armen und auf den späteren Eintritt der charakteristischen Lähmungen. Verwechselungen können leicht vorkommen mit Tumoren am Halsmark und mit Spondylitis cervicalis. Die amytrophische Lateralsclerose unterscheidet sich dagegen durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, durch das schliessliche Auftreten von Atrophie an den unteren Extremitäten, durch die Bulbärsymptome und die ungestörte Blasenfunction.

Die *Therapie* kann direct wenig ausrichten und muss vorzugsweise symptomatisch sein. Bäder, Jodkali und die Elektricität kommen am meisten zur Anwendung. Joffroy empfiehlt den Gebrauch des Glüheisens am Nacken.

4. Blutungen der Rückenmarkshäute.

(*Haematorhachis. Meningealapoplexie. Pachymeningitis haemorrhagica interna.*)

Grössere Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute sind ein seltenes Ereigniss. Sie entstehen vorzugsweise nach *traumatischen Einflüssen*, nach Erschütterungen und Fracturen der Wirbelsäule oder durch directe Verletzungen der Meningen (Messerstiche, Schusswunden). In vereinzelten Fällen sollen auch grosse *körperliche Ueberanstrengungen* zu einer Meningealapoplexie geführt haben. Ferner können Erkrankungen der Wirbel, Caries und Carcinom, durch Arrosion eines Gefässes zu einer Blutung führen. Die nicht seltenen kleinen meningealen Blutungen, welche als Theilerscheinung der Meningitis, bei hämorrhagischen Erkrankungen, im Verlaufe schwerer allgemeiner Infectionskrankheiten (septische Infectionen, Typhus, Pocken) und im Anschluss an schwere

allgemeine Convulsionen auftreten, haben fast niemals eine klinische Bedeutung. Endlich ist zu erwähnen, dass *Aneurysmen* der Aorta und ihrer Aeste in den Wirbelcanal durchbrechen können.

Die *klinischen Erscheinungen* der Meningealblutung treten fast immer plötzlich, „apoplectiform", aber ohne Bewusstseinsstörung auf. Ihre Intensität hängt ganz von dem Grade der Compression ab, welche die Nervenwurzeln und das Rückenmark von dem ausgetretenen Blute erleiden. Gewöhnlich überwiegen die *Reizerscheinungen*, heftiger Rückenschmerz, Parästhesien und neuralgische Schmerzen in den Extremitäten, ferner auf motorischem Gebiet Spannung, Zittern und Contracturen der Muskeln. Bei stärkeren Blutungen können auch *Lähmungserscheinungen*, theilweise *Anästhesien, Blasenstörungen* u. dgl. eintreten. Dabei richten sich die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde, welche von dem Sitze der Blutung abhängen, nach denselben allgemeinen Gesichtspunkten, welche für die Bestimmung des Sitzes aller anderen Rückenmarksaffectionen in Betracht kommen (s. u.). Im Ganzen kann die *Diagnose* der Meningealblutung nur selten mit einiger Sicherheit gestellt werden, wenn maassgebende ätiologische Momente vorliegen und die Symptome und der Beginn besonders charakteristisch sind.

Der *Verlauf* ist in manchen Fällen, wenn die Blutung rasch resorbirt wird, ein ziemlich günstiger. Zuweilen bleiben aber auch dauernde Functionsstörungen zurück.

In *therapeutischer Hinsicht* ist vor Allem vollständige *Ruhe* und energische *örtliche Anwendung von Eis* zu empfehlen, bei schweren anfänglichen Reizerscheinungen auch eine *örtliche Blutentziehung* (Schröpfköpfe, Blutegel). Bleiben dauernde Störungen nach, so werden dieselben nach den allgemein üblichen Methoden (Jodkalium, Bäder, Elektricität) behandelt.

Als besondere Krankheitsform müssen wir hier noch die **Pachymeningitis interna haemorrhagica** nennen, welche meist gleichzeitig mit dem *Hämatom der Dura mater cerebralis* (s. d.) vorkommt und demselben in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht durchaus analog ist. Auf der Innenfläche der Dura finden sich abgesackte Blutherde, welche einen ziemlich beträchtlichen Umfang zeigen können und, da sie meist älteren Datums sind, schon zersetztes Blut, Detritus, Hämatoidinkrystalle u. dgl. enthalten. Ausserdem bestehen ebenso, wie an der Dura des Gehirns, die Zeichen einer fibrinösen Entzündung, welche letztere nach der Ansicht der meisten Untersucher der primäre Vorgang ist, so dass also die Blutungen erst nachträglich in die neugebildeten Pseudomembranen hinein erfolgen. Die *Symptome* des Lei-

dens, welches vorzugsweise bei chronisch Geisteskranken (Paralytikern) und bei Potatoren beobachtet worden ist, sind selten ausgeprägt und bestehen vorzugsweise in Rückenschmerzen, Wirbelsteifigkeit und den etwaigen Compressionserscheinungen von Seiten der Nervenwurzeln und des Rückenmarks. Doch ist eine sichere Diagnose fast niemals möglich.

Zweites Capitel.

Circulationsstörungen, Blutungen, functionelle Störungen und traumatische Läsionen des Rückenmarks.

1. **Circulationsstörungen.** Unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der etwaigen klinischen Bedeutung reiner Circulationsstörungen im Rückenmark sind sehr gering. Alles, was hierüber in den Darstellungen der Rückenmarkspathologie berichtet wird, entspricht grösstentheils weit mehr den gemachten theoretischen Voraussetzungen, als wirklichen objectiven Thatsachen.

Dass eine vollständige *Anämie des Rückenmarks* die Functionirung desselben aufheben muss, versteht sich von selbst. Diese Thatsache wird am besten durch den bekannten *Stenson'schen Versuch* erläutert. Comprimirt man die Bauchaorta eines Thieres und hört damit die Blutzufuhr zum Lendenmark fast vollständig auf, so tritt sehr rasch eine Lähmung des Hinterkörpers ein. Einige durchaus analoge Beobachtungen sind am Menschen gemacht worden in den seltenen Fällen von *embolischem* oder *thrombotischem Verschluss der Aorta.* — Ausgesprochene spinale Symptome bei *allgemeiner Anämie*, welche auf die gleichzeitige Anämie des Rückenmarks bezogen werden können, sind selten und jedenfalls viel weniger klinisch hervortretend, als die wichtigen Folgen der gleichzeitigen Gehirnanämie (s. d.). Nur in vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Paraplegien nach starken allgemeinen Blutverlusten* (Metrorrhagien, Darmblutungen) beobachtet.

Noch unsicherer sind alle Angaben, welche man von dem Vorkommen der *Rückenmarkshyperämie* machen könnte. Ob active Hyperämien des Rückenmarks an sich eine klinische Bedeutung haben, wissen wir nicht. Die Stauungshyperämie, an welcher das Rückenmark gewiss bei allgemeinen Circulationsstörungen oft Theil nimmt, macht keine besonders hervortretenden Symptome.

2. **Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Apoplexia spinalis. Hämatomyelie.** So häufig Blutungen im Gehirn vorkommen, so selten treten primäre Blutungen im Rückenmark auf. In einigen Fällen können sie durch *traumatische Einflüsse* entstanden sein, in anderen ist man ge-

neigt, eine primäre *Erkrankung der Rückenmarksgefässe* anzunehmen. Vielleicht kommen derartige *aneurysmatische Erweiterungen*, wie sie an den kleineren Gehirngefässen gefunden werden, auch vereinzelt im Rückenmark vor und geben den Anlass zu Blutungen. Endlich hat man nach grossen *körperlichen Anstrengungen* den plötzlichen Eintritt spinaler Lähmungen beobachtet, welche vielleicht in einer Spinalapoplexie ihren Grund haben. — Diejenigen meist kleinen Spinalblutungen, welche als Theilerscheinung bei Rückenmarkstumoren und bei entzündlichen Rückenmarksaffectionen (bei Myelitis, epidemischer Meningitis u. s. w.), sowie bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Scorbut, schwere allgemeine Infectionskrankheiten) auftreten, gewinnen nur selten eine besondere Bedeutung.

Die *anatomischen Erfahrungen* über primäre Spinalapoplexien sind noch äusserst gering. Indessen weichen die betreffenden Verhältnisse jedenfalls nicht wesentlich von den gleichartigen Processen in anderen Organen ab. Ist die Blutung umfangreicher, so findet man die Rückenmarkssubstanz in grösserer Ausdehnung zertrümmert. Gewöhnlich erstreckt sich der apoplectische Herd vorherrschend in der Längsrichtung des Rückenmarks. Das Blut ist in frischen Fällen noch flüssig. Später erleidet es alle diejenigen Veränderungen, welche in dem Capitel über die Gehirnapoplexien näher beschrieben sind.

Die *Symptome* der Spinalapoplexie müssen in erster Linie ganz von dem Sitz und der Ausdehnung der Blutung abhängen. Charakteristisch ist stets der *plötzliche, apoplectiforme Beginn* der Erscheinungen. Meist unter einem heftigen Schmerz im Rücken tritt binnen kürzester Zeit eine mehr oder weniger vollständige *Lähmung* ein, gewöhnlich in den unteren Extremitäten, selten auch in den Rumpfmuskeln und den oberen Extremitäten. Gewöhnlich besteht gleichzeitig *Anästhesie* und *Blasenlähmung,* doch zeigen sich hierin, ebenso wie in dem Verhalten der *Reflexe,* je nach dem Sitze der Blutung, natürlich mannigfache Verschiedenheiten. Blutungen in die eine Hälfte des Rückenmarks rufen zuweilen die Symptome der Halbseitenläsion hervor. Auf eine genaue Darstellung der Einzelheiten brauchen wir nicht einzugehen, da sie sich aus den allgemeinen Gesichtspunkten für die Localisation der Rückenmarksaffectionen von selbst ergeben.

Der *Verlauf* der Rückenmarksblutungen kann manchmal ein verhältnissmässig günstiger sein. Wird die Blutung resorbirt und sind keine wesentlichen Leitungsbahnen dauernd zerstört, so gehen die vorhandenen Lähmungserscheinungen allmählich wieder zurück und es tritt Heilung oder wenigstens Besserung und Stillstand der Symptome ein. In man-

chen Fällen freilich entwickelt sich das schwere Bild der spinalen Lähmung mit Decubitus, Cystitis u. s. w., welche nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt.

Mit der *Diagnose* der Spinalblutung sei man stets sehr zurückhaltend. Nur bei einem ausgesprochenen apoplectischen Beginn der Erscheinungen und einem sicher nachweisbaren ätiologischen Momente darf man die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen. Dabei ist aber nie zu vergessen, dass manche Formen von multipler Neuritis (s. d.), acuter Myelitis und selbst chronische Spinalaffectionen ebenfalls einen auffallend plötzlichen Anfang oder wenigstens plötzliche Verschlimmerungen zeigen können. Die Unterscheidung der echten Spinalapoplexie von meningealen Blutungen ist fast niemals mit Sicherheit möglich.

Therapie. Hat man die seltene Gelegenheit, beim *Beginn* der Erscheinungen eingreifen zu können, so ist vollkommen *ruhige Lage, örtliche Anwendung von Eis* und *Ergotin* anzuordnen. In der Folgezeit richtet sich die Behandlung nach den bei spinalen Lähmungen allgemein üblichen Methoden.

3. **Functionelle Störungen.** In der Praxis beobachtet man sehr häufig Krankheitsfälle, bei denen die Patienten über eine Reihe von Symptomen klagen, welche allem Anscheine nach spinalen Ursprungs sind. Da aber alle objectiven Zeichen einer schwereren Rückenmarkserkrankung vollständig fehlen, da auch die ganze Entwicklung und der weitere Verlauf dieser Zustände vollkommen gegen die Annahme einer gröberen anatomischen Störung im Rückenmark sprechen, so hat man ein Recht, dieselben als blos „functionelle Störungen" aufzufassen und damit ihre Beziehung zu gewissen ätiologischen Schädlichkeiten und ihre verhältnissmässige Ungefährlichkeit auszudrücken. Ob die Symptome in unbekannten Störungen der Nervenmechanik selbst ihren Grund haben oder ob hierbei Circulationsstörungen auf Grund abnormer vasomotorischer Einflüsse eine Rolle spielen, darüber wissen wir gar nichts Bestimmtes. Die betreffenden klinischen Krankheitsbilder sind aber sehr charakteristisch, meist leicht zu erkennen und ihrer Häufigkeit wegen von der grössten praktischen Bedeutung. In der Regel vereinigen sich die spinalen mit gewissen *cerebralen* Symptomen, indem die vorhandenen Krankheitserscheinungen der Ausdruck einer Störung des *gesammten* Centralnervensystems sind. Das im Folgenden kurz geschilderte Krankheitsbild, für welches die Namen der *Irritatio spinalis* oder *Neurasthenia spinalis* am gebräuchlichsten sind, ist also meist nur die *Theilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie*, auf deren Besprechung wir daher auch des Näheren verweisen müssen.

Die *Ursache* des Leidens ist häufig leicht zu ermitteln. Es handelt sich um Patienten, bei welchen eine oder mehrere jener Schädlichkeiten eingewirkt haben, welche bei der Entwicklung fast aller Neurosen eine unzweifelhafte Bedeutung haben: schwere und anhaltende *Gemüthsbewegungen*, geistige und körperliche *Ueberanstrengung, unzweckmässige Lebensweise, toxische Einflüsse* (Alkohol, Nicotin), *sexuelle Excesse* (Onanie) u. dgl. Dazu kommt sehr oft eine *hereditäre Disposition*, also eine angeborene Widerstandsschwäche des Nervensystems, welche manchmal noch durch einen *schlechten allgemeinen Ernährungszustand* gesteigert wird. Von grosser ätiologischer Bedeutung endlich ist eine *hypochondrische Gemüthsstimmung*, welche nicht nur eine krankhaft gesteigerte Aufmerksamkeit, sondern auch eine abnorme Hyperästhesie gegen alle subjectiven Empfindungen bewirkt. Die anhaltende Besorgniss vor den gefürchteten Folgen gemachter Excesse ist oft viel schädlicher, als diese selbst. Hypochondrische Befürchtungen spielen meist auch bei den nicht seltenen neurasthenischen Zuständen der *Aerzte* die grösste Rolle.

Die *Symptome* der in Rede stehenden Krankheitszustände beginnen meist allmählich. Die Kranken fangen an über *Schwäche und Ermüdung* beim Gehen zu klagen, ausserdem sehr häufig über *Schmerzen* im Rücken, im Kreuz und nicht selten auch in den Extremitäten. Trotz der lebhaften Schilderung, welche die Patienten von ihren Schmerzen machen, müssen sie doch, wenn man sie streng danach fragt, meist gestehen, dass die Intensität der Schmerzen eigentlich nicht sehr gross ist. Neben den Schmerzen treten gewöhnlich mannigfache *Parästhesien* auf, Vertaubungsgefühl, Kriebeln, Kältegefühle u. dgl. Je mehr die Patienten durch Lectüre und Umgang mit anderen Kranken von der Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten wissen oder wenigstens zu wissen glauben, um so ausführlicher werden ihre Klagen. *Blasenstörungen* sind meist nur in geringem Maasse vorhanden, kommen aber doch vor. Sie beruhen meist nur auf der Störung des unwillkürlich-reflectorischen Mechanismus durch die Einmischung der gesteigerten willkürlichen Aufmerksamkeit. Sehr häufig bestehen *sexuelle Störungen*, welche meist auf frühere Excesse, namentlich auf Onanie, oder ebenfalls auf die hypochondrische Gemüthsverfassung der Kranken zurückzuführen sind.

Untersucht man die Patienten objectiv, so sind sichere Anzeichen eines spinalen Leidens nicht zu entdecken. In einem Theil der Fälle findet man eine verbreitete oder auf einige bestimmte Stellen beschränkte *Druckempfindlichkeit der Wirbel*, ein Symptom, welches vorzugsweise

mit dem Namen der „*Irritatio spinalis*“ bezeichnet wird. Nicht selten vermisst man aber auch die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. An den Pupillen, an den Reflexen ist nichts Abnormes zu entdecken. Die Sehnenreflexe sind zuweilen ziemlich lebhaft, zuweilen schwach. Die Sensibilität ist objectiv vollkommen normal, ebenso wenig sind wirkliche Paresen und Atrophien der Muskulatur nachweisbar. Dagegen sind manchmal *vasomotorische Störungen* zu beobachten: abnorme Kälte, Blässe oder Röthe der Hände, Neigung zu Schweissen u. dgl. Die meist gleichzeitig vorhandenen mannigfaltigen *cerebralen Symptome* werden wir bei der Besprechung der Neurasthenie erwähnen. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt bei manchen Kranken vorzüglich erhalten, andere freilich werden blass, mager und schwächlich.

Die *Diagnose* der functionellen Rückenmarksstörungen ist, wie gesagt, meist nicht schwierig zu stellen und ergiebt sich oft schon aus der Anamnese, aus dem ganzen äusseren Benehmen der Kranken und der Art ihrer Klagen. Indessen kann doch nicht genug betont werden, dass eine genaue objective Untersuchung stets vorgenommen werden muss, um Verwechselungen mit beginnenden ernsteren Leiden zu vermeiden. Auf die hierbei vorzugsweise zu beachtenden Symptome werden wir im Folgenden wiederholt aufmerksam machen.

In Bezug auf *Prognose* und *Therapie* verweisen wir auf das im Capitel über Neurasthenie Gesagte.

4. **Traumatische Läsionen des Rückenmarks.** Trotz der geschützten Lage des Rückenmarks wird dasselbe doch nicht selten der Sitz schwerer acuter traumatischer Läsionen. Am häufigsten sind es *Fracturen* und *Luxationen der Wirbelsäule*, welche durch Dislocation einzelner Wirbel oder abgesprengter Knochenstücke zu bedeutenden Verletzungen des Rückenmarks Anlass geben. In manchen Fällen wird das Rückenmark nicht direct durch die Knochenaffection, sondern durch die eingetretene traumatische Blutung geschädigt. Ziemlich häufig sind *Schussverletzungen* des Rückenmarks, wobei die Kugel entweder ins Rückenmark selbst eindringt oder Zertrümmerungen der Wirbel und Blutungen herbeiführt, welche das Rückenmark indirect in Mitleidenschaft ziehen. Auch *Stich-* und *Schnittverletzungen* des Rückenmarks sind wiederholt beobachtet worden. Die Spitze eines Messers oder Degens kann durch die Zwischenwirbelscheiben in den Spinalcanal eindringen und eine theilweise Durchschneidung oder wenigstens Quetschung des Marks hervorrufen. Wie bei allen anderen traumatischen Läsionen des Rückenmarks, so kann sich auch hierbei zu der directen Verletzung noch eine *secundäre „traumatische Entzündung“* (s. u.) mit ihren Folgen hinzugesellen.

Auf alle Einzelheiten in der pathologischen Anatomie und Symptomatologie der traumatischen Rückenmarksläsionen brauchen wir nicht einzugehen, da die Mannigfaltigkeit der näheren Verhältnisse selbstverständlich fast unerschöpflich ist, die Beurtheilung der einzelnen Fälle aber nach den allgemein gültigen Gesichtspunkten der Rückenmarkspathologie meist keine besonderen Schwierigkeiten darbietet. Die Betheiligung des Rückenmarks an Verletzungen seiner Umgebung lässt sich durch den Eintritt ausgesprochener sensibler und motorischer Störungen leicht erkennen, welche indessen je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Rückenmarksaffection grosse Verschiedenheiten zeigen müssen. Meist besteht anfangs eine ausgesprochene, oft vollständige *motorische Lähmung* der unteren, beim Sitz der Verletzung an der Halswirbelsäule zuweilen auch der oberen Extremitäten. Dazu kommen *Anästhesien*, natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden an Intensität und Ausdehnung, und sehr häufig *Blasen-* und *Mastdarmlähmungen*. Nach manchen schweren Verletzungen scheint die *Harnsecretion* selbst anfangs stark vermindert oder ganz aufgehoben zu sein. Sind die Rückenmarkswurzeln betroffen, so entstehen lebhafte ausstrahlende *Schmerzen* und *Parästhesien*. Die *Reflexe* sind anfangs meist herabgesetzt, später, wenn der Sitz der Verletzung oberhalb des Reflexbogens gelegen ist, gesteigert, wenn der Reflexbogen aber selbst unterbrochen ist, dauernd aufgehoben. Bei Männern beobachtet man nicht selten eine mehr oder weniger vollständige und lange andauernde *Erection des Penis*, welche wahrscheinlich auf einer directen oder reflectorischen Reizung der Erectionsnerven beruht. Physiologisch interessant und mit experimentellen Ergebnissen übereinstimmend sind die *bei Verletzungen des Halsmarks* oft beobachteten *hohen allgemeinen Temperatursteigerungen* bis 43—44° C., welche namentlich in schweren, rasch tödtlich endenden Fällen eintreten. Andererseits kommen (wie es scheint, besonders bei Verletzungen des Brustmarks) auch tiefe Senkungen der Temperatur bis auf 32—30° C. vor.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden. In den schwersten Fällen tritt schon nach wenigen Stunden oder Tagen der Tod ein. Nach anderen Verletzungen erholen sich die Kranken zwar von dem ersten „Shock", aber es bleiben dauernde Lähmungen nach, welche durch die eintretenden Folgezustände (Decubitus, Cystitis) früher oder später noch zum Tode führen können. Nicht selten beobachtet man aber auch theilweise Besserungen und einen Stillstand der Erscheinungen. Obgleich gewisse Functionsstörungen dauernd zurückbleiben, ist das Leben doch nicht weiter gefährdet. In einer Reihe von verhältniss-

mässig leichten Verletzungen endlich kann auch eine vollständige Heilung eintreten.

Die *Behandlung* der Primäraffectionen (insbesondere die etwa auszuführende *Trepanation* der Wirbelsäule, um wo möglich durch Beseitigung von Wirbeldislocationen oder Knochensplittern den bestehenden Druck auf das Rückenmark zu vermindern) gehört ins Bereich der Chirurgie. In den meisten Fällen muss man sich auf die richtige *Lagerung des Kranken* (Wasserkissen) und auf die möglichst sorgfältige Verhütung von Decubitus und Cystitis beschränken. Oertlich ist die andauernde Anwendung von *Eis* am meisten empfehlenswerth. Von örtlichen Blutentziehungen, von Einreibungen mit grauer Salbe u. dgl. ist nur wenig Erfolg zu erwarten. Ist das erste acute Stadium glücklich überwunden, so geschieht die Behandlung der etwa nachgebliebenen Lähmungserscheinungen in der gewöhnlichen Weise (Bäder, Elektricität).

5. Erschütterungen des Rückenmarks. Traumatische Neurose. Commotio spinalis. Railway spine. In Folge von heftigen Erschütterungen des ganzen Körpers beobachtet man zuweilen das Auftreten eines im Wesentlichen spinalen Symptomencomplexes, als dessen Ursache feinere, durch die Commotion des Rückenmarks hervorgerufene, ihrem Wesen nach uns freilich noch vollständig unbekannte Veränderungen im Rückenmark angenommen werden. Es versteht sich von selbst, dass man den Ausdruck „commotio spinalis" nicht auch für diejenigen Fälle gebrauchen darf, bei welchen eine gröbere traumatische Läsion (Blutung, Wirbelverletzung) entstanden ist.

Die Erscheinungen der Rückenmarkscommotion können nach Erschütterungen des Körpers jeder Art auftreten. Von besonderem Interesse ist aber ihr häufiges Entstehen nach *Eisenbahnunfällen* („*railway spine*"), zumal derartige Erkrankungen bei Schaffnern und sonstigen Bahnbeamten nicht selten in die praktischen Fragen des Unfall-Versicherungswesens eingreifen.

Die Entwicklung der *Symptome* bei der Commotio spinalis erfolgt nicht immer in gleicher Weise. In einer Reihe von Fällen treten unmittelbar nach der Verletzung die schwersten Symptome auf, welche übrigens nicht ausschliesslich auf die Erschütterung des Rückenmarks, sondern meist auch auf die *Mitbetheiligung des Gehirns* zu beziehen sind. Oft besteht mehr oder weniger vollständiger Verlust des Bewusstseins, allgemeine Paralyse aller Extremitäten, allgemeiner Collaps (kleiner Puls, kühle Haut, dyspnoische Respiration), Harnretention, Erbrechen u. s. w. Solche Fälle können in wenigen Stunden tödtlich enden, ohne dass die Autopsie eine wesentliche gröbere Läsion des Nerven-

systems ergiebt. In anderen Fällen geht aber der erste schwere Insult vorüber und nun bleibt eine Reihe von subjectiven und objectiven Störungen nach, welche erst nach einer gewissen Zeit vergehen, zuweilen aber auch Jahre lang bestehen können. Das Hauptsymptom bildet meist eine *allgemeine motorische Schwäche*. Manche Patienten können noch ziemlich gut allein gehen, ermüden aber sehr leicht, andere gehen nur mit Unterstützung, langsam und steif, mit kleinen Schritten und nachschleppenden Beinen. Auch in den Händen besteht dieselbe allgemeine Schwäche, während Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen nie vorkommen. Der Ernährungszustand der Muskeln bleibt meist gut, die elektrische Erregbarkeit derselben ist normal oder nur quantitativ ein wenig herabgesetzt. Von Seiten der *Sensibilität* machen sich gewöhnlich Klagen über *Schmerzen* und *Parästhesien* geltend. Die Schmerzen haben ihren Sitz sowohl im Rücken, als auch oft an verschiedenen Stellen des Rumpfes (Gürtelschmerz) und der Extremitäten. Die Parästhesien bestehen in einem Vertaubungsgefühl der Fingerspitzen und in Formicationen in den Beinen. Die Wirbelsäule, zuweilen auch andere Stellen des Körpers sind *gegen Druck oft deutlich empfindlich*. Sehr häufig findet sich eine entschiedene *objective Abstumpfung der Sensibilität*, welche manchmal die ganze Körperoberfläche betrifft, noch häufiger sich nur an einzelnen Körperstellen, am Rumpf oder an den Extremitäten findet. Dabei ist gewöhnlich die Tastempfindung nicht aufgehoben, aber undeutlich, die Schmerzempfindlichkeit dagegen stark herabgesetzt. In einem Falle beobachteten wir an den Beinen vollständige Anästhesie des Temperatursinns. Insbesondere haben Thomsen und Oppenheim auf die Häufigkeit und diagnostische Wichtigkeit dieser Anästhesien hingewiesen und gezeigt, dass dieselben sich oft auch in anderen Sinnesgebieten finden lassen (Einengungen des Gesichtsfeldes, Sehschwäche, Abnahme des Gehörs, des Geruchs, des Geschmacks u. dgl.). Die *Reflexe* sind oft abnorm, verhalten sich aber in den einzelnen Fällen verschieden. Wir fanden die Hautreflexe (mit Ausnahme von Bauchdecken- und Cremasterreflex) gewöhnlich herabgesetzt, die Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. Doch können die letzteren auch abgeschwächt sein, resp. ganz fehlen. Die *Harnentleerung* ist zuweilen ungestört, in anderen Fällen aber deutlich erschwert. *Gehirnerscheinungen* fehlen entweder, oder die Kranken klagen über Kopfweh, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Schwindel. Nicht selten findet sich eine ziemlich starke nervöse Reizbarkeit und allgemeine psychische Verstimmung.

Die geschilderten Symptome können, wie erwähnt, Monate und Jahre lang anhalten. In vielen Fällen, namentlich bei geeigneter Pflege und

Behandlung, tritt jedoch schliesslich noch eine bedeutende Besserung oder eine vollständige Heilung ein. Anders verhält es sich in einer zweiten Reihe von Erkrankungen. Bei diesen erscheinen anfangs die Folgen der Rückenmarkserschütterung nur gering, so dass die Betroffenen bereits glauben, ohne erhebliche Schädigung davongekommen zu sein. Mehrere Tage oder sogar Wochen nach der erlittenen Erschütterung beginnen aber neue spinale Symptome, die sich allmählich zu dem Bilde einer schweren Rückenmarkserkrankung steigern. Schmerzen, Gehstörungen, ausgesprochene Paresen und Anästhesien der Beine, Anomalien der Blase und der Geschlechtsfunctionen stellen sich ein und vereinigen sich nicht selten auch mit bulbären (Sprachstörungen) und cerebralen (Schlaflosigkeit, deprimirte, ängstliche Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses, nervöse Reizbarkeit) Krankheitserscheinungen. Der weitere Verlauf ist langwierig. Zuweilen treten noch spät Besserungen oder sogar Heilungen ein, in anderen Fällen aber führen die immer mehr zunehmende allgemeine Schwäche und Abmagerung oder eintretende Complicationen den ungünstigen Ausgang herbei. Die hierbei in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse sind noch nicht genauer bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich aber dann um gröbere anatomische Veränderungen, um chronisch-meningitische und myelitische Processe, welche sich im Anschluss an das Trauma entwickelt haben.

Die *Diagnose* der Commotio spinalis ist insofern nicht ohne Schwierigkeiten, als einerseits die Unterscheidung rein functioneller Störungen von wirklich anatomischen Veränderungen an der Wirbelsäule und am Rückenmark oft nicht leicht und andererseits häufig auch die Möglichkeit einer *Simulation* oder wenigstens einer Uebertreibung der Krankheitssymptome in Betracht zu ziehen ist. In dieser Hinsicht entscheidet natürlich nur die möglichst genaue Untersuchung mit Berücksichtigung der nachweisbaren objectiven Symptome, wie namentlich der *sensorischen Anästhesien*, des Verhaltens der *Reflexe* u. a. Von grosser Bedeutung für die richtige pathologische Würdigung vieler Fälle von Commotio spinalis scheint uns übrigens der Umstand zu sein, dass der entstandene Symptomencomplex häufig auch rein *neurasthenisch-hypochondrischer* resp. ausgesprochen *hysterischer Natur* sein kann. Durch das Trauma und die sich hinzugesellende Wirkung des damit verbundenen *Schrecks*, ferner durch die *Furcht* vor den möglichen schweren Folgen eines derartigen Unfalls wird nicht selten bei den Patienten ein Zustand hervorgerufen, welcher vollkommen der für viele Formen der Neurasthenie charakteristischen psychischen Verstimmung entspricht. Die Art der sensorischen Anästhesien erinnert dagegen ohne Weiteres an die durchaus

ähnlichen Störungen bei der Hysterie. Immerhin ist eine völlige Identificirung der in Rede stehenden Erkrankung mit der Hysterie doch nicht ohne Weiteres zuzulassen, so dass sich einstweilen die Bezeichnung „*traumatische Neurose*“ am meisten empfiehlt. Jedenfalls müssen wir aber besonders betonen, dass man sich auch bei der oben angedeuteten Auffassung der Sachlage davor hüten muss, den Zustand für einen leichten oder bedeutungslosen zu halten. Die Kranken leiden wirklich viel unter demselben und der Verdacht der Uebertreibung und Simulation ist sicher viel seltener gerechtfertigt, als er ausgesprochen wird.

Die *Therapie* der Commotio spinalis hat in frischen Fällen zunächst die primären Erscheinungen der Erschütterung, den „*Shock*“, zu bekämpfen. Der Körper muss ruhig gelagert werden; ist der Puls schwach, die Respiration ungenügend, so müssen Reizmittel (Campher- oder Aetherinjectionen, Wein, starker Kaffee) gegeben werden. Ferner sind äussere Hautreize, Senfteige, Frottirungen, unter Umständen die Faradisation der Athemmuskeln in Anwendung zu ziehen.

Hat der Patient sich erholt und bleiben schwere spinale Symptome nach oder bilden sich diese in der nächsten Zeit aus, so sind neben der fortgesetzten *diätetischen Behandlung* (Ruhe, gute Ernährung) vor Allem zu gebrauchen: vorsichtige *Galvanisation* längs der Wirbelsäule mit aufsteigenden Strömen, verbunden mit peripherer Galvanisation und Faradisation, ferner vorsichtige *Kaltwasserkuren*, namentlich kalte Abreibungen, von innerlichen Mitteln *Strychnin*, *Ergotin* und dgl. Der Gebrauch von Thermalbädern ist im Allgemeinen abzurathen, während sich die *kohlensäurehaltigen Eisenbäder* (*Cudowa, Elster, Schwalbach, Homburg, Rippoldsau* u. a.) einen besonderen Ruf bei der Behandlung der Rückenmarkserschütterung erworben haben.

6. **Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Erniedrigung des Luftdrucks.** Bei Arbeitern an Brückenbauten u. dgl., welche unter Wasser in sogenannten „Caissons“ bei einem äusseren Drucke von 2—3 Atmosphären Stunden lang gearbeitet haben, beobachtet man nach dem Verlassen der Caissons, also bei der plötzlich eintretenden Erniedrigung des Luftdrucks zuweilen das Auftreten eigenthümlicher Symptome. Ausser den häufig vorkommenden leichteren Erscheinungen von Ohrenschmerzen und Ohrenblutungen, Gelenk- und Muskelschmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen auch schwere *Störungen der Motilität und Sensibilität* vor, welche unzweideutig auf eine Affection des Rückenmarks hinweisen. Gewöhnlich wird nur die *untere Körperhälfte* befallen. Die Beine sind mehr oder weniger vollständig gelähmt, die Haut derselben bis zum Rumpf hinauf anästhe-

tisch, meist besteht Retentio urinae. Zuweilen tritt nach einigen Wochen Heilung ein, in anderen Fällen aber nimmt der Zustand in relativ kurzer Zeit, nach wenigen Wochen oder Monaten, einen tödtlichen Ausgang. Die erst vereinzelt vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Leyden, F. Schultze) ergaben in solchen Fällen eine disseminirte, aber ausgebreitete Affection im *Dorsalmark* und zwar vorzugsweise in den Hintersträngen und den hinteren Abschnitten der Seitenstränge. Das Nervengewebe ist an den erkrankten Stellen vollständig zerstört, anstatt desselben findet sich Detritus und eine Anhäufung von grossen rundlichen, feingekörnten Zellen (Fettkörnchenzellen?). Blutungen im Rückenmark, welche man vielleicht erwarten könnte, sind bisher nicht gefunden worden.

Ueber die näheren Vorgänge bei dieser Art der Rückenmarkserkrankung ist nichts Sicheres bekannt. Leyden vermuthet, dass unter dem Einflusse des schnell verringerten Barometerdrucks, wie Hoppe-Seyler und P. Bert experimentell nachgewiesen haben, eine Gasentwicklung aus dem Blute stattfindet und Zerreissungen des umgebenden Gewebes bewirkt. Hiergegen spricht aber die umschriebene Begrenzung der Affection im Brustmark und der Mangel aller Zeichen von Gefässhämorrhagien.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei der acuten Myelitis.

Drittes Capitel.

Die Drucklähmungen des Rückenmarks.

(*Langsame Compression des Rückenmarks, insbesondere bei Wirbelcaries und Wirbelcarcinom.*)

Aetiologie. Zahlreiche pathologische Processe, welche sich in der *Umgebung* des Rückenmarks ausbilden, können einen allmählich zunehmenden Druck auf dasselbe ausüben und hierdurch einerseits die Leitung der Nervenerregungen hemmen, andererseits gröbere mechanische Verletzungen in der Substanz des Rückenmarks bewirken. Der Sitz derartiger Affectionen kann zunächst in den *Häuten des Rückenmarks* gelegen sein. Bei der Besprechung der *Meningitis* haben wir bereits die Druckwirkung der entzündlichen Exsudatmassen auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark erwähnen müssen und namentlich in der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ein charakteristisches Beispiel einer allmählich zunehmenden Compression des Halsmarks kennen gelernt. Durchaus ähnliche Verhältnisse finden sich bei den seltenen *meningealen*

Tumoren, deren speciellere Pathologie im Verein mit den Tumoren des Rückenmarks selbst besprochen ist.

Bei weitem die häufigsten und daher praktisch wichtigsten Compressionslähmungen des Rückenmarks kommen aber durch gewisse *Erkrankungen der Wirbel* zu Stande und zwar in erster Linie durch die chronische *Wirbelcaries* (*Spondylitis, Malum Pottii, Spondylarthrocace*).[1]) Es ist gegenwärtig nicht mehr zweifelhaft, dass, wenn nicht alle, so doch gewiss der grösste Theil der zur Wirbelcaries gehörigen Fälle *tuberkulösen Ursprungs* ist, dass die Wirbelcaries eine *locale Tuberkulose der Wirbelknochen* darstellt. Während diese Thatsache schon früher durch die histologischen Verhältnisse des Processes, sowie durch seine häufigen Beziehungen zu sonstigen sicheren tuberkulösen Erkrankungen (Lungentuberkulose, Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis) sehr wahrscheinlich war, so ist sie neuerdings durch den stets gelingenden Nachweis von Tuberkelbacillen in den käsigen Herden der Wirbelcaries unzweifelhaft festgestellt worden. Die tuberkulöse Spondylitis kommt fast in *jedem Lebensalter* vor; nur bei alten Personen ist sie selten. Häufig entwickelt sie sich bei *Kindern*, fast ebenso häufig ist sie aber bei Erwachsenen. Die ätiologische Bedeutung der von den Patienten selbst oder von deren Eltern oft angegebenen *Traumen* (Fall, Stoss) ist in den meisten Fällen zweifelhaft. Dagegen gelingt es sehr häufig, ätiologische Momente für das Auftreten einer *tuberkulösen* Erkrankung im Allgemeinen nachzuweisen: tuberkulöser Habitus, hereditäre Beanlagung, tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen (Lungenphthise, Pleuritis, sonstige Knochenaffectionen u. dgl.).

Ausser der Wirbelcaries führt auch der *Wirbelkrebs* zu Compressionslähmungen des Rückenmarks. Er ist aber viel seltener, als die Caries, entwickelt sich vorzugsweise bei älteren Personen und kommt sowohl als *primäre,* als auch als *secundäre Neubildung* bei Krebs anderer Organe (Mamma, Oesophagus, Magen u. a.) vor.

Als sehr seltene Ursachen von Rückenmarkscompression haben wir hier noch kurz zu erwähnen *Aneurysmen* der Aorta, welche die Wirbel allmählich usuriren, *Echinokokken* im Wirbelcanal, *Wirbelexostosen* und *syphilitische Neubildungen.*

Pathologische Anatomie. Die *Wirbelcaries* kommt am häufigsten im Dorsaltheil (*Spondylitis dorsalis*) der Wirbelsäule, etwas seltener

1) Bei den nicht auf Spondylitis beruhenden Kyphoscoliosen der Wirbelsäule kommt es selbst in sehr ausgesprochenen Fällen so gut wie *niemals* zu Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks. Letzteres zeigt hierbei offenbar eine sehr grosse Anpassungsfähigkeit.

am Cervicaltheil (*Spond. cervicalis*), am seltensten am Lumbalabschnitt der Wirbelsäule (*Sp. lumbalis*) und am Kreuzbein (*Sp. sacralis*) vor. Sie dehnt sich meist über mehrere benachbarte Wirbel aus; seltener zeigen sich zwei von einander getrennte Krankheitsherde. Der Process selbst, dessen Einzelheiten hier nicht erörtert werden können, beginnt wahrscheinlich stets *in der spongiösen Substanz der Wirbelkörper.* Hier sieht man in beginnenden Fällen auf dem Durchschnitte rundliche blassröthliche oder gelbliche Herde, welche aus dem neugebildeten *fungösen* (d. i. *tuberkulösen*) *Granulationsgewebe* bestehen. Die Knochensubstanz wird immer mehr und mehr durch die weiter um sich greifende Neubildung zerstört, und letztere selbst zeigt die für alle tuberkulösen Neubildungen charakteristische Tendenz zum *käsigen Zerfall.* So kommt es zu einer oft ausgedehnten Zerstörung der Wirbelkörper, welche weiterhin auch auf die Wirbelfortsätze, die Zwischenwirbelscheiben und die übrigen Gelenkverbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln übergreift.

Für die uns hier vorzugsweise interessirende Frage nach dem *Zustandekommen der Rückenmarkscompression* kommen im Wesentlichen zwei Momente in Betracht. Zunächst ist es klar, dass die vollständige oder theilweise Zerstörung eines oder gar mehrerer Wirbelkörper und ihrer Gelenkverbindungen nicht ohne Einfluss auf die Lage der übrigen benachbarten Wirbel bleiben kann. In der That sehen wir sehr häufig in Folge davon *Dislocation der Wirbel* eintreten und zwar gewöhnlich in der Weise, dass durch Aneinanderrücken der nach oben und unten vom erkrankten Abschnitt gelegenen Wirbel *die theilweise zerstörten Wirbel nach hinten geschoben werden* (s. Fig. 26). Es entsteht einerseits eine Verengerung des Wirbelcanals und damit eine oft sehr erhebliche Raumbeschränkung für das Rückenmark, andererseits aber jenes charakteristische Vortreten der Processus spinosi im Gebiete des erkrankten Abschnitts der Wirbelsäule, welches den sogenannten *Pott'schen Buckel,* die *spitzwinklige Kyphose* bildet. Bei sehr geringen Graden findet nur ein leichtes Vortreten eines oder einiger Dornfortsätze statt, während in anderen Fällen allmählich eine ausgedehnte, auf den ersten Blick auffallende Deformität der Wirbelsäule zu Stande kommt. Selbstverständlich kann unter Umständen bei der Wirbelcaries der Pott'sche Buckel auch ganz fehlen.

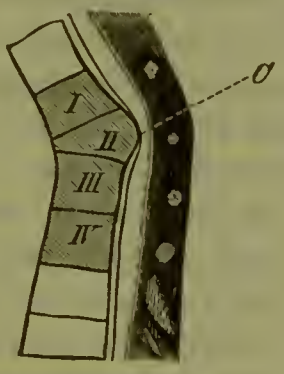


Fig. 26.

Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei *c*, in der Höhe des zweiten Brustwirbels, die Stelle der Rückenmarkscompression.

Das zweite für den Mechanismus der Rückenmarkscompression häufig in Betracht kommende Moment ist die Bildung *käsiger Eiterherde an der Hinterfläche der Wirbelkörper.* Indem die tuberkulös-entzündliche Neubildung auf das Periost übergreift, entstehen hier nicht selten reichliche Ansammlungen von käsigem Eiter, welche subperiostal sitzen und das Periost weit in den Wirbelcanal hinein abheben und vorbuchten. In anderen Fällen greift die tuberkulöse Neubildung direct noch weiter auf die Aussenfläche der Dura über und bildet hier ausgedehnte käsige Massen, welche selbstverständlich ebenfalls eine Compression des Marks bewirken können. Die Innenfläche der Dura mater ist an den entsprechenden Stellen meist deutlich injicirt; ein directes weiteres Uebergreifen des tuberkulösen Processes durch die Dura hindurch auf die Pia ist aber selten.

Ist nun durch Verschiebung der Wirbel oder durch die nach innen in den Wirbelcanal sich hinein erstreckenden käsig-eitrigen Massen eine beträchtlichere Verengerung des Wirbelcanals zu Stande gekommen, so sind *an dem Rückenmark selbst die nothwendigen mechanischen Folgen* meist leicht erkennbar. Das Rückenmark erscheint an der Compressionsstelle *verschmälert.* Sehr oft, wenn die enge Stelle einer Knickung der Wirbelsäule entspricht, ist auch an der vorderen Fläche des Rückenmarks ein *deutlicher Knickungswinkel* sichtbar. Meist ist die *Consistenz* des Marks an der betroffenen Stelle, deren Ausdehnung nicht selten mehrere Centimeter beträgt, *vermindert,* das Rückenmark ist weich und lässt sich leicht biegen. Nur in alten Fällen findet man das Rückenmark daselbst härter, sclerosirt (s. u.). Sehr bemerkenswerth aber ist es, dass, wie wir wiederholt beobachtet haben, nicht selten im *Leben deutliche Compressionserscheinungen vorhanden gewesen sein können, ohne dass eine gröbere mechanische Läsion des Rückenmarks in der Leiche gefunden wird,* so dass das Rückenmark sogar ein fast ganz normales Aussehen zeigen kann. Wie beim peripheren Nerven genügt offenbar auch beim Rückenmark schon ein mässiger Druck, um eine theilweise *Leitungsunterbrechung* hervorzurufen, ohne dass damit gleichzeitig eine wirkliche mechanische Zerstörung von Nervenelementen verbunden zu sein braucht. Bei der genaueren *mikroskopischen* Untersuchung des Rückenmarks findet man in solchen Fällen, trotzdem im Leben eine vollständige Paraplegie bestand, die meisten Nervenfasern noch vollkommen erhalten, nur hier und da einige Lücken, entsprechend einzelnen untergegangenen Fasern. Diese Befunde sind namentlich deshalb interessant, weil sie uns für die *Möglichkeit der Heilung,* selbst bei scheinbar schweren Drucklähmungen (s. u.), ein Verständniss gewähren.

Aber auch wo wir beträchtliche histologische Veränderungen im Rückenmark nachweisen können, wo schon die Weichheit des Marks eine gröbere Läsion desselben anzeigt und wo das Mikroskop den Untergang eines grossen Theils des normalen Gewebes an der Compressionsstelle darthut, sind *alle diese Veränderungen nur die nothwendigen Folgen der rein mechanischen Druckläsion* des Rückenmarks. Wie wir auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen gegenüber der bisher allgemein gültigen Anschauung behaupten müssen, hat man nicht den geringsten Grund, das Zustandekommen der Lähmung bei der Spondylitis durch eine secundäre Myelitis zu erklären. Eine derartige „*Compressions-Myelitis*", d. h. eine durch den Druck als solchen entstandene Entzündung des Rückenmarks, ist schon aus allgemein-pathologischen Gründen zu verwerfen, und auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigt nichts, was auf eine Entzündung hinweist und was nicht lediglich Folge der mechanischen Compression sein kann. Nimmt man von der weichen Compressionsstelle etwas zur frischen Untersuchung, so findet man zuweilen reichliche, zuweilen nur spärliche *Körnchenzellen*, je nach der Menge des zerfallenen Nervenmarks, dessen Reste von den weissen Blutkörperchen (Wanderzellen) aufgenommen werden. Fertigt man vom gehärteten Mark gefärbte Querschnitte an, so sieht man mikroskopisch nichts von Gefässveränderungen, von Hyperämie, von Zellenanhäufungen um die Gefässe, sogar nur ausnahmsweise eine kleine (traumatische) Blutung, sondern neben meist reichlichen noch erhaltenen Nervenfasern andere Fasern, welche im Zerfall begriffen oder bereits zerfallen sind. Sehr gewöhnlich sind die Veränderungen herdweise angeordnet. Man findet Gruppen *stark gequollener Achsencylinder*, welche ihre Markscheide ganz oder fast ganz verloren haben, an anderen Stellen bemerkt man bereits die Anzeichen ihres Zerfalls oder die schon leeren Lücken der Neurogliamaschen. Ist der Untergang des Nervengewebes bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, so tritt in späteren Stadien, wie bei allen analogen Processen, eine *secundäre Betheiligung der Neuroglia* ein. Jetzt erfolgt eine *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes*. Die Züge desselben, welche den Platz des zu Grunde gegangenen Nervengewebes einnehmen, erscheinen verbreitert, anfangs locker, später aber fester und fibrillär. So kommt es, dass man in alten abgelaufenen Fällen an der Compressionsstelle weiter nichts findet, als eine Einbusse des Marks an Nervenfasern, an deren Stelle ein derbes Fasergewebe getreten ist. Alle genannten Veränderungen sind in der weissen Substanz des Rückenmarks stets viel stärker ausgebildet, als in der grauen.

Endlich findet man nach einer länger andauernden Compression des Marks eine nach auf- und abwärts gelegene *secundäre Degeneration* gewisser Fasersysteme im Rückenmark (s. d.).

Auf die Einzelheiten der Rückenmarkscompression aus anderen Ursachen brauchen wir nicht näher einzugehen, da die Folgen derselben, soweit sie rein mechanischer Natur sind, genau dieselben sind. Beim *Wirbelkrebs* können ebenfalls nach Zerstörung einiger Wirbelkörper Dislocationen der Wirbelsäule eintreten. Gewöhnlich beruht aber die Druckwirkung auf dem directen Ueberwuchern der Neubildung auf die Dura. Von Wichtigkeit ist hierbei auch die *Compression der Nervenwurzeln* in den Intervertebral-Oeffnungen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Viele Spondylitiden verlaufen ohne oder wenigstens mit nur ganz untergeordneter Betheiligung des Rückenmarks. In anderen Fällen bestehen die Symptome des Wirbelleidens lange Zeit allein, bis endlich, plötzlich oder langsamer, die Zeichen der Rückenmarkscompression hinzukommen. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich verläuft das Wirbelleiden an sich so verborgen, dass nur die bestehenden Spinalerscheinungen im Krankheitsbilde hervortreten und die Erkrankung der Wirbel leicht ganz übersehen werden kann.

Gewöhnlich gehen dem Auftreten der ersten spinalen Symptome eine Zeit lang die Erscheinungen des sich entwickelnden Grundleidens, der Wirbelaffection, vorher. Die Kranken empfinden an einer bestimmten Stelle des Rückens einen *dumpfen Schmerz*, welcher sich bei Bewegungen des Rumpfes, beim Bücken und Aufrichten steigert. Die *Steifigkeit der Wirbelsäule* fällt manchen Kranken von selbst auf, zuweilen sogar die *beginnende Deformität* derselben. Die ersten spinalen Symptome bestehen gewöhnlich in *schmerzhaften Empfindungen*, welche nicht auf den Ort der Erkrankung beschränkt sind, sondern annähernd nach dem Verlaufe gewisser Nervenbahnen ausstrahlen. Diese Schmerzen, welche vorzugsweise von einer durch die Compression bedingten *Reizung der Nervenwurzeln* abhängen, strahlen je nach dem Sitze der Affection in die Schultern und Arme, in die Seitentheile des Rumpfes oder in die unteren Extremitäten aus. Sie sind zuweilen sehr heftig und haben dann meist einen ausgesprochenen neuralgiformen Charakter, oder sie sind mehr dumpf, ziehend. Neben den eigentlichen *Schmerzen* kommen auch mannigfache *Parästhesien* (Ameisenkriechen, Kältegefühl) vor.

Zugleich mit oder bald nach diesen Erscheinungen machen sich die beginnenden *Störungen der Motilität* geltend. Gewöhnlich nicht gleichzeitig in beiden Beinen, sondern zuerst mehr in dem einen, später auch

in dem anderen, tritt eine *Steifigkeit und Schwäche* auf, welche das Gehen erschwert. Rascher oder langsamer steigert sich diese Parese und kann schliesslich in eine *völlige motorische Lähmung* übergehen. Ist der Sitz der Erkrankung, wie gewöhnlich, an der Brustwirbelsäule, oder ist er an der Lendenwirbelsäule, so betrifft die Lähmung nur die unteren Extremitäten, während die Arme selbstverständlich ganz frei bleiben. Bei der Spondylitis cervicalis dagegen werden die Arme gewöhnlich zuerst und vorzugsweise befallen. Erst bei starker Compression des Halsmarks wird auch die Leitung der dasselbe durchziehenden Fasern für die unteren Extremitäten geschädigt und damit treten dann auch in den letzteren Functionsstörungen ein.

Sensibilitätsstörungen finden sich, abgesehen von den schon erwähnten Schmerzen und Parästhesien, zwar häufig, aber in vielen Fällen von Compressionslähmung nur in relativ geringem Grade. Es scheint, dass, ähnlich wie z. B. auch bei den Drucklähmungen peripherer Nerven, die sensiblen Nerven sich dem Drucke gegenüber resistenter verhalten, als die motorischen. Möglicher Weise schützt sie aber auch ihre Lage (graue Substanz der Hinterhörner) mehr vor mechanischen Insulten, als dies z. B. von den in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern (vgl. Fig. 10 u. 11, S. 50) gilt. Thatsache ist es, dass oft selbst bei vollständiger motorischer Paraplegie fast gar keine oder eine nur geringe Abstumpfung der Sensibilität vorhanden ist und dass stärkere Anästhesien selten und gewöhnlich erst in den letzten Stadien der Krankheit vorkommen. Am häufigsten findet man eine gleichmässige geringe Abstumpfung der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten, namentlich für die Schmerzempfindung. Nicht selten verhalten sich die einzelnen Hautpartien verschieden, so dass neben stärker anästhetischen Partien sich auch ziemlich normal empfindliche Hautabschnitte vorfinden.

Interessant ist das *Verhalten der Reflexe.* Ist der Sitz der Compression oberhalb des Reflexbogens, welcher für die in den unteren Extremitäten vorkommenden Reflexe im Lendenmark angenommen werden muss, so haben wir ein Erhaltenbleiben der Reflexe und in vielen Fällen, entsprechend dem Wegfall von hemmenden, von oben her kommenden Einflüssen, sogar eine Steigerung derselben zu erwarten. Letzteres trifft für die *Sehnenreflexe* auch ausnahmslos zu, welche bei den vom Halsmark oder Brustmark ausgehenden Compressionslähmungen in den unteren Extremitäten stets *gesteigert* sind. Die Erhöhung der Sehnenreflexe kann einen so starken Grad erreichen, dass die unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der *spastischen Lähmung* (s. d.) darbieten. Sie

befinden sich dann in einem starren Strecktonus, können passiv wegen des Muskelwiderstandes nur mühsam gebeugt werden, zeigen ein sehr lebhaftes, zuweilen in allgemeinen Tremor des Beines ausartendes Fussphänomen, starke Patellarreflexe, Adductorenreflexe u. s. w. Doch können auch bei schlaffen Paraplegien die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft sein. Bei der Spondylitis cervicalis sind die Sehnen- und Periostreflexe in den Armen zuweilen ebenfalls gesteigert, in anderen Fällen aber, wenn der Reflexbogen selbst geschädigt ist, fehlen sie. Die *Hautreflexe* zeigen beim Sitz der Compression oberhalb des Lendenmarks zuweilen auch eine ziemliche Lebhaftigkeit, doch ist diese weit seltener so hervortretend, wie die Steigerung der Sehnenreflexe. Bei schweren Compressionslähmungen im Brustmark sind sogar die Hautreflexe nicht selten herabgesetzt. Ganz fehlen sie wahrscheinlich niemals, man muss sie aber zu suchen verstehen und muss länger andauernde Hautreize (Kneifen, Stechen) an verschiedenen Hautstellen anwenden.

Häufig finden sich in den gelähmten Theilen *trophische Störungen.* Bestehen heftige sensible Reizerscheinungen, so sollen zuweilen dem Nervenverlauf entsprechend *Herpeseruptionen* vorkommen. Häufiger sind bei schweren, lang andauernden Erkrankungen *chronische Ernährungsstörungen der Haut.* Dieselbe wird trocken, die Epidermis schuppt sich ab, die Nägel werden brüchig. *Decubitus* am Kreuzbein, an den Hinterbacken, an der Innenseite der Kniee und an den Hacken kommt in schweren Fällen, namentlich bei ungenügender Pflege der Kranken, sehr leicht zu Stande. Die *Muskeln* behalten häufig, solange ihr trophisches Centrum unversehrt bleibt, ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Doch kommt zuweilen auch beim Sitz der Compressionsstelle oberhalb des Lendenmarks in den Beinmuskeln eine stärkere *Atrophie* vor, wobei aber die elektrische Reaction der Nerven normal oder höchstens quantitativ etwas herabgesetzt ist. Betrifft die Läsion das Lendenmark selbst oder, bei Caries des Kreuzbeins, die Fasern der Cauda, so muss natürlich eine *atrophische Lähmung* mit Entartungsreaction in den Beinen eintreten. Ebenso kann es bei *cervicaler Spondylitis* zu einer *atrophischen Lähmung in den Armen* kommen.

Störungen der Blase und *des Mastdarms* treten in fast allen schwereren Fällen von Compressionslähmung auf. Oft ist die Erschwerung der Harnentleerung ein frühzeitiges Symptom der Krankheit, weiterhin tritt vollständige *Retentio* und in vorgerückteren Stadien der Krankheit meist *Incontinentia urinae* ein. Damit ist die Gefahr der Entwicklung einer *Cystitis* sehr nahe gerückt. Der *Stuhl* ist meist angehalten, zuweilen entsteht auch Incontinentia alvi.

So sehen wir also bei der Rückenmarkscompression unter Umständen die ganze Reihe derjenigen Symptome eintreten, welche die nothwendige Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark sind und welchen wir in gleicher Weise bei den verschiedensten sonstigen spinalen Affectionen, vor Allem bei der Myelitis und bei den Tumoren wieder begegnen werden. Die Intensität und Auswahl der Symptome muss natürlich in den einzelnen Fällen sehr variiren. Ist die Compression ganz gering, so treten nur schwache sensible Reizerscheinungen und leichte Paresen auf. Eins der *frühesten* und *regelmässigsten Zeichen* der Rückenmarkscompression im Brust- oder Halsmark ist fast immer die *lebhafte Steigerung der Patellarreflexe.* Man findet sie zuweilen schon zu einer Zeit, wo sonst fast noch gar keine spinalen Symptome vorhanden sind. Steigert sich die Compression, so werden die Paresen stärker, die Sensibilitätsstörung nimmt zu, Blasenstörungen stellen sich ein, bis schliesslich das complete Bild der vollkommenen queren Leitungsunterbrechung im Rückenmark ausgebildet ist. Doch ist letzteres nur selten der Fall, da, wie erwähnt, meist wenigstens die Leitung der sensiblen Eindrücke nicht ganz aufgehoben ist. Die *Zeitdauer*, während welcher sich die spinalen Compressionserscheinungen entwickeln, ist sehr verschieden. Zuweilen erreichen sie in kurzer Zeit eine beträchtliche Höhe, zuweilen entwickeln sie sich erst im Verlaufe von Monaten. Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen häufig vor und weisen vielleicht auf entsprechende Schwankungen in der Stärke der Compression hin.

Was den *Ausgang der Compressionslähmungen* betrifft, so hängt derselbe zunächst selbstverständlich von der Natur des Grundleidens ab. Bei Tumoren, insbesondere beim Carcinom der Wirbelsäule, ist an eine Heilung nicht zu denken. Die *spondylitischen Processe* bieten aber zweifellos die *Möglichkeit der Heilung* dar, was auch mit ihrem Charakter als *local* tuberkulöser Processe keineswegs in Widerspruch steht. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist dabei die Thatsache, dass auch die Compressionslähmungen, insofern durch Resorption von entzündlichen und tuberkulösen Neubildungen ein Aufhören der comprimirenden Ursache möglich ist, sich vollständig zurückbilden können, so dass *selbst nach Monate und* 1—1½ *Jahre langem Bestehen der Lähmung eine vollkommene und dauernde Heilung derselben eintritt.* Derartige Beobachtungen sind von Anderen und auch von uns in grösserer Zahl gemacht worden.

Wenn also hiernach die Prognose in einem Theil der spondylitischen Drucklähmungen auch eine verhältnissmässig gute ist, so tritt

doch in zahlreichen anderen Fällen ein ungünstiger Ausgang ein. Die Ursache hiervon liegt entweder in dem Auftreten gefährlicher Folgeerscheinungen der Lähmung (Decubitus, Cystitis, Pyelo-Nephritis mit Fieber und zunehmender allgemeiner Schwäche), oder in der Entwicklung sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (besonders Lungentuberkulose, seltener Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis), an welchen die Patienten sterben.

Diagnose. Die Häufigkeit der Compressionslähmungen des Rückenmarks gebietet uns in *jedem* Falle spinaler Erkrankung, namentlich wenn er sich nicht einem der speciellen Typen systematischer Erkrankung (s. u.) unterordnen lässt, die *Wirbelsäule genau zu untersuchen.* Zu beachten ist besonders die *Steifigkeit bestimmter Abschnitte derselben* bei Bewegungen des Rumpfes resp. des Kopfes, ferner die ausgesprochene *Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel* gegen Druck und endlich, als wichtigstes und sicherstes Kennzeichen, die *Deformität der Wirbelsäule*, das stärkere Vorspringen einzelner Processus spinosi oder die Bildung einer deutlichen spitzwinklichen Kyphose. Findet sich ein derartiger *Pott'scher Buckel*, so ist die Diagnose leicht und man darf dann jedesmal die bestehenden spinalen Symptome auf eine durch ein Wirbelleiden bedingte Compression des Rückenmarks beziehen.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Zeichen der Wirbelaffection nicht offen zu Tage liegen. Es muss noch einmal hervorgehoben werden, dass keineswegs jede Wirbelcaries einen deutlichen Pott'schen Buckel zur Folge zu haben braucht und dass selbst die Druckempfindlichkeit der Wirbel zuweilen bei der Spondylitis auffallend gering ist. In solchen Fällen muss die Untersuchung der Wirbelsäule öfter wiederholt werden, damit auch geringere Anomalien durch ihre Constanz diagnostischen Werth erhalten, und ist ferner der ganze Verlauf der Krankheit zu berücksichtigen. Für eine Rückenmarkscompression am meisten charakteristisch sind: der Beginn mit sensiblen Reizsymptomen, das Vorwiegen der motorischen Lähmungserscheinungen bei relativ wenig gestörter Sensibilität, endlich die nicht selten vorkommende Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, welche sogar an das Bild der sogenannten „*Halbseitenläsion*“ des Rückenmarks (s. d.) erinnern kann. Zuweilen ist die Ursache der Rückenmarkserscheinungen anfangs unklar, während sich im späteren Verlauf der Krankheit noch eine deutliche Anomalie der Wirbelsäule entwickelt.

Ist die Diagnose einer Wirbelaffection sicher, so entsteht die weitere Frage nach der *Art* derselben, insbesondere, ob eine *Spondylitis* oder ein *Wirbelcarcinom* besteht. Da die *Spondylitis* die bei weitem

häufigere Krankheit ist, wird man zunächst immer an sie denken, zumal wenn es sich um jugendlichere Individuen und um die Bildung einer ausgesprochenen spitzwinkligen Kyphose handelt. Beim *Carcinom der Wirbelsäule* sind die gröberen Formveränderungen der Wirbelsäule meist weniger deutlich. Dasselbe entwickelt sich meist bei älteren Personen (nach dem 40. Lebensjahr) und zeichnet sich durch die *grosse Intensität der initialen sensiblen Reizerscheinungen* aus. Die „*Paraplegia dolorosa*", die mit heftigen Schmerzen verbundene Lähmung der unteren Extremitäten, ist das am meisten charakteristische Symptom des Wirbelkrebses. Ferner kann der *Nachweis eines primären Krebsknotens* (Mamma) und, wie wir gesehen haben, das Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen in der Inguinalgegend zur Stütze der Diagnose dienen. Endlich ist auch auf den bekannten allgemeinen Habitus der Krebskranken, auf die eigenthümliche Krebskachexie ein gewisses Gewicht zu legen.

Der *Ort der Compression* ist in der Mehrzahl der Fälle schon durch die nachweisbare Localisation des Wirbelleidens erkennbar. Im Uebrigen gelten dieselben Localisationsregeln, welche wir bei der Besprechung der Myelitis im folgenden Capitel näher erörtern werden.

Therapie. In Betreff der speciellen, namentlich der orthopädischen Behandlung der Spondylitis müssen wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen. Im Allgemeinen haben wir bisher nicht den Eindruck gewonnen, dass durch die *Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule* ein besonders günstiger Einfluss auf die spinalen Compressionserscheinungen ausgeübt werden kann. Erstere sind gerade bei bestehender Paraplegie oft unzweckmässig, da sie die Schmerzen vermehren und die Verhütung des Decubitus erschweren. Indessen wollen wir nicht leugnen, dass in manchen Fällen *Stützapparate* für die Wirbelsäule (Gypscorsets und dgl.) und *Extensionsvorrichtungen* mit Nutzen angewandt werden können. Von der grössten Wichtigkeit ist jedenfalls stets die *andauernde ruhige Bettlage*. *Oertliche Applicationen* an der Wirbelsäule werden vielfach angewandt: trockene Schröpfköpfe, Jodeinpinselungen und vor Allem das *Ferrum candens*. Letzteres hat bei der Spondylitis noch heutzutage warme Fürsprecher und verdient in der That versucht zu werden, zumal das Verfahren mit dem PAQUELIN'schen Thermocauter (etwa 3—4 runde Brandschorfe zu jeder Seite der erkrankten Wirbel) leicht ausführbar ist.

Von sonstigen Mitteln sind zu nennen: die stabile *Galvanisation* an der Druckstelle und die elektrische Behandlung der gelähmten Extremitäten, ferner der Gebrauch von *Bädern*, namentlich *Salzbädern*,

und endlich der innerliche Gebrauch von Jodpräparaten, *Jodkalium* und *Jodeisen*. In Betreff der *symptomatischen Behandlung* verweisen wir auf das folgende Capitel.

Viertes Capitel.

Die acute und die chronische Myelitis.

(*Diffuse Myelitis. Myelitis transversa. Querschnittsmyelitis.*)

Vorbemerkungen. Die im Rückenmark vorkommenden, uns bis jetzt bekannten pathologischen Processe lassen sich in zwei Gruppen eintheilen. Bei der *ersten Gruppe* finden wir die Eigenthümlichkeit, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich mit merkwürdiger Regelmässigkeit auf gewisse bestimmte Theile des Rückenmarks beschränken, so dass in Folge davon auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit ganz genau umgrenzt werden können. Hierher gehört die als *Poliomyelitis anterior* (πολιός = grau) bezeichnete Erkrankung, welche sich fast ausschliesslich in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks localisirt, und dann eine Reihe von Affectionen (die *Tabes dorsalis*, die *amyotrophische Lateralsclerose* u. a.), bei welchen ganz bestimmte Faserzüge im Rückenmark erkranken. Aus dem Vergleich der anatomischen Befunde in diesen Fällen mit unseren sonstigen Kenntnissen über den Bau und die Functionen des Rückenmarks hat sich ergeben, dass die erkrankten Abschnitte auch in anatomischer und physiologischer Hinsicht eine gesonderte Stellung einnehmen. Man bezeichnet daher mit Recht diese Affectionen des Rückenmarks als *systematische Erkrankungen*. Eine sichere Erklärung für die merkwürdige Thatsache, dass derartige isolirte Erkrankungen ganz bestimmter functioneller Abschnitte des Rückenmarks („Fasersysteme") zu Stande kommen können, lässt sich zur Zeit nicht geben. Wir müssen uns vorstellen, dass die krankmachenden Schädlichkeiten bei diesen Erkrankungen nicht auf das ganze Rückenmark, sondern nur auf die Fasern und Zellen eines bestimmten Systems ihre Wirkung ausüben, eine Vorstellung, welche in dem Verhalten mancher Gifte (Curare, Strychnin, Blei u. a.) ein passendes Analogon findet.

Gegenüber den Systemerkrankungen giebt es eine *zweite Gruppe* von Rückenmarksaffectionen, bei welchen eine derartige Beschränkung des Processes auf bestimmte Abschnitte des Rückenmarks keineswegs vorhanden ist. In diesen Fällen breitet sich die Erkrankung bald mehr, bald weniger weit über den Querschnitt und die Längsausdehnung des Rückenmarks aus, bildet entweder einen grösseren Krankheitsherd, oder

tritt in zahlreichen einzelnen, von einander getrennt stehenden kleineren Herden auf. Zu dieser Gruppe, den *unsystematischen, diffusen Rückenmarkserkrankungen*, gehören ausser den schon besprochenen *Blutungen* und *traumatischen Läsionen* die *Neubildungen*, die *acuten und chronischen „Entzündungen" des Rückenmarks* (die diffuse *Myelitis*), die *multiple Sclerose* u. a.

Da bei den diffusen Rückenmarkserkrankungen auch alle jene Abschnitte befallen werden können, deren isolirte Affectionen die Systemerkrankungen darstellen, so werden sich natürlich alle klinischen Symptome der letzteren auch bei den diffusen Affectionen vorfinden können. Denn das einzelne spinale Krankheitssymptom als solches hängt niemals von der *Art* des anatomischen Processes, sondern nur von dem *Orte* desselben und von der dadurch bedingten Reizung oder Leitungsunterbrechung gewisser Nervenbahnen ab. Die Diagnostik der Rückenmarksleiden ist daher zunächst immer eine *topische Diagnostik*. Wir suchen aus den im einzelnen Krankheitsfalle vorliegenden functionellen Störungen denjenigen Ort des Rückenmarks zu erkennen, in welchem die Affection sitzen muss, welche gerade diese Symptome zur Folge hat. Aus dem Vergleich aller bestehenden Krankheitserscheinungen und aus der Berücksichtigung der noch normalen Functionen können wir dann schliessen, ob sich die Affection in systematischer Weise auf ein specielles physiologisches Gebiet beschränkt, oder ob sie sich in diffuser, unregelmässiger Weise über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks erstrecken muss. Im ersteren Falle finden wir dann gewöhnlich leicht die Anknüpfung an die einzelnen bekannten *typischen* Krankheitsbilder, im letzteren Falle können wir wenigstens der Hauptsache nach die Ausdehnung und den Sitz der Erkrankung bestimmen und dann aus dem ganzen Verlaufe und der Combination der Krankheitserscheinungen, soweit es überhaupt möglich ist, auch einen Schluss auf die Art der Erkrankung ziehen.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen gehen wir zur Besprechung der Myelitis über.

Aetiologie. Ueber die Ursachen der diffusen Myelitis ist, wie über die Aetiologie der meisten Rückenmarkserkrankungen überhaupt, noch fast gar nichts Sicheres bekannt. Häufig sehen wir die Krankheit sich bei vorher gesunden Menschen entwickeln, ohne dass wir irgend eine einwirkende Schädlichkeit als Krankheitsursache nachweisen können. Und auch in den Fällen, wo wir gewissen Verhältnissen wenigstens möglicher Weise eine ursächliche Bedeutung zuschreiben dürfen, sind wir über die Art der Einwirkung derselben noch völlig im Unklaren.

Die Umstände, welche am häufigsten in Beziehung zur Entwicklung einer Myelitis zu stehen scheinen, sind folgende: *Erkältungen*, namentlich wiederholte Durchnässungen, Arbeiten im Freien unter ungünstigen äusseren Bedingungen, *körperliche Strapazen und Ueberanstrengungen*, zumal wenn sie mit der erstgenannten Schädlichkeit vereinigt sind (Kriegsstrapazen u. dgl.), *sexuelle Excesse* und *heftige Gemüthsbewegungen*. Die Bedeutung der beiden letztgenannten Ursachen für das Zustandekommen *anatomischer* Erkrankungen im Rückenmark ist aber äusserst zweifelhaft.

Für die Möglichkeit *infectiöser Ursachen* spricht das gelegentliche Auftreten spinaler Erkrankungen *nach dem Ablauf gewisser acuter Infectionskrankheiten*, z. B. nach Typhus, Pocken, Puerperalaffectionen, Diphtherie u. a. Doch sind diese Fälle im Vergleich zu der grossen Anzahl der primär auftretenden Myelitiden sehr selten und auch in anatomischer Hinsicht erst wenig gekannt. Eine grössere Bedeutung kommt wahrscheinlich der *Syphilis* zu, doch sind unsere Kenntnisse über diesen Punkt noch nicht so weit, dass wir eine abgeschlossene Darstellung der „*Rückenmarkssyphilis*" geben könnten. Jedenfalls ist es aber auffallend, dass man in der Anamnese von Kranken mit diffuser Myelitis (wie es uns scheint, speciell bei der Myelitis im oberen Brustmark) ziemlich häufig das Bestehen einer früheren syphilitischen Infection erfährt. Freilich ist der wirkliche Zusammenhang beider Erkrankungen im einzelnen Fall fast nie sicher zu beweisen.

Dass sich *Entzündungen benachbarter Organe auf das Rückenmark fortsetzen können*, ist für die eitrige spinale Meningitis bewiesen. In den meisten übrigen Fällen, welche in Bezug auf diesen Punkt gewöhnlich angeführt werden, handelt es sich aber um Verwechselungen von *mechanischen Druckläsionen des Rückenmarks* mit wirklicher Myelitis, wie wir dies im vorigen Capitel über die Compression des Rückenmarks näher besprochen haben. Daher halten wir es auch nur selten für gerechtfertigt, von einer „*traumatischen Myelitis*" zu sprechen. Entwickeln sich nach einem Trauma spinale Krankheitserscheinungen, so handelt es sich meist entweder um das schon oben besprochene Symptomenbild der Commotio spinalis oder um rein traumatische Läsionen der Wirbel, zuweilen vielleicht auch um traumatische Blutungen u. dgl., welche aber stets nur durch *mechanische* Verhältnisse Functionsstörungen des Rückenmarks hervorrufen. — Was endlich die Theorie der „*Neuritis ascendens*" betrifft, d. h. das angebliche Uebergreifen einer Neuritis auf das Rückenmark, so bedarf diese Annahme noch sehr der weiteren Bestätigung.

Pathologische Anatomie. Die *makroskopische Betrachtung des Rückenmarks im frischen Zustande* ergiebt oft keine deutlichen pathologischen Veränderungen. Nicht selten erscheint das Rückenmark, auch wenn im Leben schwere spinale Symptome bestanden haben, auf den ersten Anblick fast völlig normal, zumal die häufig zunächst auffallenden Trübungen und Verwachsungen an der Pia keine wesentliche Bedeutung haben. Prüft man durch Betasten näher die *Consistenz des Marks*, so fällt dem geübten Untersucher freilich oft eine Veränderung derselben auf, indem das Rückenmark in einer bestimmten Ausdehnung entweder weicher, biegsamer, oder im Gegentheil härter und fester erscheint. Macht man jetzt eine Anzahl von Querschnitten durch das Mark, so bemerkt man ein stärkeres Ueberquellen der Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt, ein Verwaschensein der Zeichnung der grauen Substanz und vor Allem eine grau-röthliche Verfärbung der weissen, zuweilen auch eine röthliche (hyperämische) Verfärbung der grauen Substanz. In einzelnen Fällen erkennt das blosse Auge kleine capilläre Blutungen. Zur näheren Bestimmung der Ausdehnung und Intensität der Erkrankung reicht aber die makroskopische Betrachtung des frischen Rückenmarks nie aus.

Viel deutlicher sichtbar werden die Veränderungen, wenn man das *Rückenmark in Chromsäure (resp. in Müller'scher Lösung) härtet* (mindestens 8—10 Wochen lang). Alle noch *normalen* Partien der weissen Rückenmarkssubstanz nehmen dadurch eine dunkelgrüne Farbe an, welche im Wesentlichen auf der Chromfärbung der Markscheiden beruht. Die *erkrankten* Partien, in welchen die Markscheiden ganz oder wenigstens zum grössten Theil fehlen, behalten eine hellgelbe Färbung und grenzen sich dadurch oft sehr scharf von den gesunden, dunkelgrünen Partien ab. Da ähnliche Farbendifferenzen zwischen gesundem und krankem Gewebe, wenn auch weniger scharf, auch in der grauen Substanz hervortreten, so gewähren die Querschnitte eines in Chromsäure gut gehärteten Rückenmarks meist schon eine ziemlich richtige Anschauung über die Ausbreitung der Erkrankung.

Näheren Aufschluss über die Art der anatomischen Veränderungen erhalten wir aber erst durch die *mikroskopische Untersuchung*. Am *frischen, ungehärteten Rückenmark* ausgeführt, ergiebt sie wenig. Nur die Anwesenheit von zahlreichen *Körnchenzellen* (s. u.) im frisch zerzupften Präparat ist wichtig, da sie mit Sicherheit das Bestehen einer pathologischen Veränderung anzeigt. Fertigt man aber von dem *gehärteten Rückenmark* feine Querschnitte an und färbt dieselben mit *Carmin* oder ähnlich wirkenden Farbstoffen, so tritt zunächst schon für

das unbewaffnete Auge ein deutlicher Unterschied zwischen dem erkrankten und dem gesunden Gewebe hervor, indem das erstere, welches fast immer bindegewebsreicher ist, sich viel *dunkler* färbt und sich dadurch von dem helleren normalen Gewebe unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun, dass *an den erkrankten Stellen das normale Nervengewebe fast ganz oder wenigstens zum Theil untergegangen ist.* Nur vereinzelt sieht man noch hier und da übrig gebliebene Nervenfasern von normalem Aussehen. An anderen Stellen sind die noch sichtbaren Fasern verschmälert, atrophisch, die Achsencylinder haben zum Theil ihre Markscheide verloren oder sind gequollen. Schwerer zu verfolgen sind die Veränderungen an den Ganglienzellen. In weiter vorgeschrittenen Fällen lassen sich aber auch an diesen deutliche Zeichen des Untergangs wahrnehmen; sie sind geschrumpft, abgerundet und haben ihre Fortsätze verloren. Dem *Untergange der Nervensubstanz* auf der einen Seite entspricht andererseits die *Vermehrung des Bindegewebes.* Die Maschen der Neuroglia verbreitern sich und schwellen an, so dass der durch den Untergang des Nervengewebes gebildete Raum zum grössten Theil durch Bindegewebe eingenommen ist. Je älter der Process, desto derber und faseriger wird das Bindegewebe. Die Kerne der Neuroglia nehmen an Zahl zu und oft findet man auch eine sehr reichliche Vermehrung jener eigenthümlichen, zuerst von Deiters beschriebenen und nach ihm benannten platten, fortsatzreichen Bindegewebszellen, der sogenannten *Deiters'schen Spinnenzellen.* Die *Fettkörnchenzellen* sind auch am gehärteten Präparat, solange dasselbe noch nicht mit Alkohol behandelt ist, gut zu erkennen. Sie liegen in den Lücken des Neuroglianetzes, in reichlicher Menge namentlich um die Gefässe herum. Sie sind theils als weisse Blutkörperchen, theils als Endothelzellen der Gefässscheiden aufzufassen, welche das Fett der zerfallenen Nervensubstanz in sich aufgenommen haben. Ist daher der Process noch frisch, resp. noch im Fortschreiten begriffen, so sind die Fettkörnchenkugeln in grosser Anzahl anzutreffen, während in älteren, bereits sclerosirten Herden nur spärliche oder fast gar keine Körnchenzellen gefunden werden. Sehr in die Augen fallend sind meist die *Veränderungen an den Gefässen.* Diese sind oft erweitert und stark gefüllt. Hier und da können Blutungen auftreten. Die Gefässwände sind namentlich in den älteren Fällen verdickt, zuweilen eigenthümlich homogen geworden („hyaline Degeneration"); um die Gefässe herum finden sich reichlichere Kernanhäufungen. Sogenannte *Corpora amylacea* kommen zuweilen in grösserer Menge, zuweilen nur spärlich vor. Ihre Bedeutung und ihre Genese sind noch unbekannt.

Die *Ausbreitung des Gesammtprocesses* ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Gewöhnlich findet man einen Hauptherd der myelitischen Erkrankung, welcher sich meist in diffuser Weise über den grössten Theil des Rückenmarkquerschnittes erstreckt und nach oben und unten hin eine Ausdehnung von 6—10 Ctm. und mehr gewinnen kann. Am häufigsten ist der Dorsalabschnitt des Rückenmarks ergriffen (*Myelitis dorsalis*), gewöhnlich am stärksten die obere Hälfte, doch in anderen Fällen auch die untere Hälfte desselben. Manchmal ist fast das ganze Dorsalmark Sitz einer diffusen, freilich in den verschiedenen Höhen ungleich ausgebreiteten myelitischen Erkrankung. In anderen Fällen sitzt der hauptsächlichste myelitische Herd im Cervicalmark (*Myelitis cervicalis*), verhältnissmässig am seltensten im Lumbalmark (*Myelitis lumbalis*). Häufig findet man in der Umgebung des Hauptherdes einzelne kleinere, getrennt stehende Herde. Weiterhin nach aufwärts und abwärts entwickelt sich bei allen schwereren Erkrankungen eine systematische *secundäre aufsteigende und absteigende Degeneration* (s. d.).

Eine Eintheilung des Processes in einzelne Stadien haben wir absichtlich vermieden, weil dieselbe nach unseren jetzigen Kenntnissen nur eine gekünstelte sein kann. Im Allgemeinen gilt, dass die Myelitiden, in denen das Mark weich ist und eine mehr grau-röthliche Färbung hat, die Fettkörnchenzellen noch reichlich und die Neurogliamaschen noch nicht faserig sind, zu den verhältnissmässig acuteren, frischeren Stadien zu rechnen sind, während in den älteren Fällen das Rückenmark an der betroffenen Stelle durch die Bildung des derberen fibrillären Bindegewebes fester („*sclerosirt*“) geworden ist und ein mehr graues Aussehen zeigt. Doch lässt sich eine scharfe Trennung zwischen *acuter und chronischer Myelitis* in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht durchführen. Die echte Myelitis transversa zeigt stets einen chronischen Verlauf, und nur insofern verdienen manche Erkrankungen in klinischer Beziehung die Bezeichnung „acute Myelitis“, als der *Beginn* der Krankheitserscheinungen ein acuter, rascher ist. Den eigentlichen *Rückenmarksabscess* lassen wir ganz bei Seite, weil er so selten ist, dass er als selbständige Krankheit fast nie in Frage kommt. Unentschieden ist es noch, ob es eine *Rückenmarkserweichung* als Analogon der Erweichungsherde im Gehirn giebt, also im Anschluss an eine thrombotische (oder embolische) Gefässverschliessung. Jedenfalls ist eine wirkliche Rückenmarkserweichung, d. h. eine Verwandlung der Rückenmarkssubstanz in einen weichen Brei, der nur Trümmer von Nervengewebe und massenhaft Fettkörnchenzellen enthält, ziemlich selten. Wir selbst

haben nur einen derartigen Fall im unteren Brustmark beobachtet, welcher unter dem Bilde einer chronischen (zwei Jahre dauernden) Querschnittsmyelitis tödtlich verlief.

Die einzelnen Symptome der Myelitis. Der Verlauf der transversalen Myelitis gestaltet sich in den einzelnen Krankheitsfällen so verschieden, dass es nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Krankheitsbild zu geben. Je nachdem bald diese, bald jene Theile des Rückenmarks ergriffen sind, müssen die klinischen Erscheinungen vorzugsweise die Sensibilität oder die Motilität, die trophischen Functionen oder die Reflexe betreffen, müssen sie entweder in den unteren oder in den oberen Extremitäten oder in beiden zugleich vorhanden sein. Die folgende Darstellung wird sich daher zunächst mit den einzelnen vorkommenden Symptomen beschäftigen und die Folgerungen angeben, welche man nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse aus dem Vorhandensein derselben in Bezug auf den Sitz und die Ausdehnung des anatomischen Processes ziehen kann.

1. Motorische Lähmungserscheinungen sind nicht nur bei der ausgebildeten Myelitis in der Regel das hauptsächlichste Symptom, sondern oft auch das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung. Die Patienten empfinden anfangs nur ein leichtes Schwächegefühl in einem oder gleich in beiden Beinen, sie ermüden leichter beim Gehen und fangen an, die Beine „nachzuziehen". Allmählich wird die motorische Schwäche immer grösser und steigert sich zur völligen Paralyse. Die Kranken sind dann bettlägerig und vermögen schliesslich nicht die geringste active Bewegung mit ihren Beinen auszuführen. Analog sind die Lähmungserscheinungen in den Armen.

Da, wie wir gesehen haben, die hauptsächlichste Leitungsbahn für die willkürliche Bewegung in den Seitensträngen des Rückenmarks und zwar speciell in der *Pyramiden-Seitenstrangbahn* gelegen ist, so können wir bei jeder spinalen Erkrankung aus dem Vorhandensein von Lähmungssymptomen zunächst auf eine Unterbrechung dieser Bahn, also auf eine Betheiligung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge schliessen. Da nun bei der transversalen Myelitis mehr oder weniger der ganze Querschnitt des Rückenmarks betheiligt ist, so erstreckt sich die Lähmung auch auf beide Körperhälften: die *motorische Paraplegie ist die charakteristische Lähmungsform der transversalen Myelitis.* Die Paraplegie der *unteren Extremitäten* kann selbstverständlich bei jedem Sitz der Myelitis, sowohl im Lendenmark, als auch im Brustmark oder im Halsmark zu Stande kommen. Die *oberen Extremitäten* dagegen bleiben nothwendiger Weise bei jeder Myelitis dorsalis und lumbalis ganz frei.

Das Auftreten von paretischen Erscheinungen an denselben und die schliessliche Entwicklung einer *Paraplegia brachialis* weist mit Sicherheit auf eine Betheiligung des Halsmarks (Myelitis cervicalis) hin. Sind die Lähmungserscheinungen in den beiden entsprechenden Extremitäten nicht gleich, sondern auf der einen Seite stärker, als auf der anderen, so muss auch die anatomische Affection auf derselben Seite des Rückenmarks intensiver, als auf der anderen sein.

2. Motorische Reizerscheinungen der verschiedensten Art beobachtet man nicht selten sowohl im Anfange, als auch während des ganzen Verlaufs der Myelitis. Spontan treten einzelne Zuckungen in den (meist gleichzeitig gelähmten oder wenigstens paretischen) Gliedern auf, bald kurz und rasch vorübergehend, bald langsam und andauernd. Die Beine werden an den Leib herangezogen oder es treten heftige Streckkrämpfe in denselben ein. Die Deutung dieser Erscheinungen ist nicht immer leicht. Namentlich ist es oft schwer zu entscheiden, ob sie die Folge einer *directen* Reizung motorischer Fasern im Rückenmark sind oder ob sie *Reflexe* darstellen (s. u.). Demgemäss ist auch die Verwerthbarkeit der motorischen Reizerscheinungen für die Localisation der Erkrankung gering. Natürlich wird man aber auch hierbei vorzugsweise an die motorischen Bahnen in den Seitensträngen denken müssen.

Verhältnissmässig selten, relativ am häufigsten noch in den oberen Extremitäten, ferner im Reconvalescenzstadium heilbarer Fälle, kommt *Ataxie* und *Intentionstremor* vor.

3. Sensibilitätsstörungen. Die Störungen der Sensibilität treten in stärkerem Maasse meist erst in den späteren Stadien der Krankheit auf. Im Anfang beobachtet man gewöhnlich nur leichte *sensible Reizerscheinungen*, wie Ameisenkriechen, Kriebeln, Gefühl von Taubsein und Pelzigsein u. dgl., während stärkere *Schmerzen* bei der transversalen Myelitis fast nie vorkommen und daher stets auf eine etwaige Affection der Wirbel oder der Meningen hinweisen. Geringe *Abstumpfungen der Sensibilität* sind bei genauer Untersuchung oft schon frühzeitig nachweisbar. In manchen Fällen bleibt aber die Sensibilität lange Zeit ganz oder fast ganz erhalten, sei es, dass die Localisation der Krankheit die sensiblen Abschnitte des Rückenmarks verschont, sei es, dass die sensiblen Leitungsbahnen widerstandsfähiger sind oder auch in höherem Grade vicariirend für einander eintreten können. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es aber fast immer zu stärkeren Sensibilitätsstörungen, anfangs zu einer einfachen Herabsetzung der Hautempfindlichkeit, zuweilen zu partiellen Empfindungslähmungen (Analgesie, Druck-

sinnlähmung u. s. w.), und schliesslich nicht selten zu einer vollständigen *Anästhesie*. Andererseits beobachtet man in manchen Fällen eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Schmerzempfindungen (Nadelstiche).

Aus dem Vorhandensein deutlicher Sensibilitätsstörungen kann man mit Sicherheit auf eine *Affection der Hinterstränge* und vorzugsweise der *grauen Hinterhörner* schliessen. Bei stärkeren Anästhesien sind die letzteren wohl stets betheiligt. Ob der von Schiff aufgestellte Satz, dass die Leitung der *Schmerzempfindung* vorzugsweise in der *grauen* Substanz, die Leitung der *Tastempfindungen* vorzugsweise in der *weissen Substanz* stattfindet, für den Menschen Geltung hat, ist noch sehr zweifelhaft. Ebenso geben die pathologischen Thatsachen, wie schon früher erwähnt, gar keinen Anhaltspunkt dafür, dass beim Menschen auch in den Seitensträngen sensible Fasern verlaufen.

Wichtige Dienste leistet die Sensibilitätsstörung zur Bestimmung der Höhe, in welcher die Affection im Rückenmark sitzt. Sucht man am Rumpf die Grenze auf, wo die Empfindlichkeit der Haut wieder normal wird, so darf man die obere Grenze der myelitischen Erkrankung, soweit hierdurch die Sensibilität gestört wird, annähernd in die gleiche Höhe verlegen. Bei Myelitis im Lendenmark reicht die Sensibilitätsstörung etwa bis zum Nabel oder noch etwas höher hinauf, bei Myelitis im unteren Brustmark etwa bis zum unteren Ende des Sternums, bei Myelitis im oberen Brustmark bis zur Höhe der Achselhöhlen, während bei Myelitis cervicalis auch die oberen Extremitäten an Empfindlichkeit einbüssen. Vollständige Anästhesie derselben ist indessen sehr selten.

4. Hautreflexe. Wie bekannt, befindet sich der *Reflexbogen im Rückenmark* ungefähr in gleicher Höhe mit den eintretenden sensiblen und den austretenden motorischen Fasern. Ausserdem steht er in Verbindung mit Fasern, welche von oben her kommen und welchen man *reflexhemmende* Eigenschaften zuschreiben muss. Werden diese Fasern oberhalb des Reflexbogens in den Zustand der Reizung versetzt, so wird dadurch der Reflex erschwert; wird die Leitung jener Fasern aber unterbrochen, so erscheint die Reflexthätigkeit erhöht, der Reflex tritt schon bei schwächeren Reizen ein und die Zuckung wird lebhafter. Ist der Reflexbogen selbst an irgend einer Stelle unterbrochen, so muss der Reflex verschwinden.

Diesem Schema, welchem gegenüber freilich die Wirklichkeit wahrscheinlich complicirtere Verhältnisse darbietet, lassen sich im Allgemeinen auch die Ergebnisse der Krankenuntersuchung unterordnen. Bei ausgebreiteter Myelitis lumbalis, durch welche die Reflexbahn im Lendenmark unterbrochen wird, müssen die Hautreflexe in den unteren Ex-

tremitäten abgeschwächt werden resp. erlöschen. Gewöhnlich geht in diesen Fällen die Abnahme der Sensibilität der Abschwächung der Reflexe ungefähr parallel. Bei der Myelitis dorsalis und cervicalis dagegen bleibt der Reflexbogen im Lendenmark ungestört, während die Leitung der sensiblen Eindrücke nach dem Gehirn zu sehr wohl unterbrochen sein kann. In diesen Fällen sind die Hautreflexe auch bei bestehender Anästhesie erhalten, oder, wenn reflexhemmende Einflüsse durch die Erkrankung aufgehoben werden, sogar lebhaft gesteigert. Doch können die Hautreflexe in den Beinen auch bei myelitischen Erkrankungen oberhalb des Lendenmarks abgeschwächt sein, bei welchem Verhalten man an eine Abnahme der Erregbarkeit der den Reflex vermittelnden Fasern oder an eine Reizung reflexhemmender Fasern zu denken hat. Der *Cremaster-Reflex* hat seinen Reflexbogen ungefähr in der Austrittshöhe des ersten Lumbalnerven; Erkrankungen des Rückenmarks an dieser Stelle müssen den Reflex mithin unter Umständen zum Verschwinden bringen. Von den *Bauchdeckenreflexen* entspricht der obere (epigastrische) Reflex ungefähr der Höhe des 4.—7. Dorsalnerven, der untere Abdominalreflex dem unteren Abschnitte des Dorsalmarks.

5. Sehnenreflexe. Dieselben Gesichtspunkte, welche für die Beurtheilung des Verhaltens der Hautreflexe maassgebend sind, gelten im Allgemeinen auch für die Sehnenreflexe. Vom *Patellarreflex* kennen wir sogar den Verlauf seines Reflexbogens im Lendenmark ziemlich genau. Derselbe liegt ungefähr in der Austrittshöhe des 2.—4. Lumbalnerven. Wir wissen ferner, dass der Reflex fehlt, sobald die mittlere Partie der Hinterstränge (s. das Capitel über Tabes), oder die Vorderhörner der grauen Substanz des Lendenmarks in grösserer Ausdehnung erkrankt sind. Der *Achillessehnenreflex* (resp. der Fussclonus) hat seinen Reflexbogen in der Höhe des ersten Sacralnerven. Er fehlt stets bei ausgedehnteren Erkrankungen der Hinterstränge und der grauen Substanz in dem entsprechenden Abschnitte des Lendenmarks, so dass also das Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten neben den sonstigen Symptomen eines der wichtigsten Merkmale zur Diagnose einer *Myelitis des Lumbalmarks* ist. Bei fast allen myelitischen Erkrankungen *oberhalb* des Lumbalmarks, also bei der *Myelitis dorsalis* und *cervicalis*, tritt dagegen eine sehr lebhafte *Steigerung der Sehnenreflexe* ein, wie wir uns vorstellen müssen, in Folge des Wegfalls von reflexhemmenden Einflüssen. Man hat ein gewisses Recht zu der Annahme, dass die Fasern, welche das Verhalten der Sehnenreflexe beeinflussen, vorzugsweise in den *Seitensträngen* des Rückenmarks verlaufen, dass sie aber nicht identisch mit den der willkürlichen Motilität dienenden Fasern der Pyramiden-

Seitenstrangbahn sind (s. das Capitel über spastische Spinalparalyse). Wir können somit den Satz aufstellen, dass bei einer beträchtlichen Steigerung der Sehnenreflexe in beiden unteren Extremitäten der Sitz der Myelitis *oberhalb* des Lendenmarks, also im Brust- oder Halsmark gelegen sein muss und dass wir hierbei vorzugsweise an eine Mitbetheiligung der Seitenstränge zu denken haben. Bei Myelitis cervicalis sind oft auch die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beträchtlich gesteigert.

Ueber die einzelnen Erscheinungsweisen der gesteigerten Sehnenreflexe, den lebhaften Patellarreflex, das Fussphänomen, die Periostreflexe u. s. w., haben wir bereits S. 65 u. fg. das Nöthige gesagt. Den eigenthümlichen Charakter, welchen die Lähmung der Beine durch eine gleichzeitige beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe erhält, werden wir im Capitel über „*spastische Spinalparalyse*“ (s. d.) näher beschreiben.

6. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Störungen der *Harnentleerung* gehören zu den häufigsten Symptomen der Myelitis. Gewöhnlich tritt zuerst eine *Erschwerung der Harnentleerung* auf. Die Kranken müssen beim Uriniren länger drücken und warten. Schliesslich kann eine vollständige *Retentio urinae* eintreten (Lähmung des *M. detrusor urinae*). In den späteren Jahren der Krankheit tritt dagegen gewöhnlich eine Lähmung des *Sphincter vesicae* und in Folge davon *Incontinentia urinae* ein. In Bezug auf die Localisation der Myelitis bieten die Blasenstörungen insofern keinen Anhaltspunkt dar, als sie bei Erkrankungen in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen können. Dagegen glauben wir mit Recht annehmen zu dürfen, dass sie stets den Schluss auf eine Mitbetheiligung der *Hinterstränge* des Rückenmarks gestatten.

Die klinische Bedeutung der Blasenstörungen bei der Myelitis (und bei vielen anderen Rückenmarkserkrankungen) liegt, auch abgesehen von den grossen Beschwerden und Unannehmlichkeiten für die Kranken, darin, dass sie sehr häufig, ja in schweren Fällen fast stets, den Anlass zur Entstehung einer *Cystitis* abgeben. Bei der Retentio urinae ist es die nothwendige Anwendung des Katheters, durch welche oft trotz aller Desinfectionsversuche Entzündungserreger in die Blase gebracht werden, welche zur Zersetzung des Harns und zur Cystitis führen. Bei gleichzeitiger Incontinentia dagegen ist der mangelnde Sphincterverschluss und die beständige Anwesenheit von stagnirendem und sich zersetzendem Harn in der Urethra die Ursache des Eindringens von Entzündungserregern in die Blase. Hat sich eine Cystitis gebildet, so kann sich daran unter Umständen eine *Pyelitis* und eine eitrige *Pyelo-Nephritis*

(s. d.) anschliessen, welche Zustände nicht selten durch die hiermit verbundenen Folgeerscheinungen (Fieber, zuweilen mit Schüttelfrösten verbunden, allgemeine Schwäche und Abmagerung) die unmittelbare Todesursache mancher Rückenmarkskranker werden.

Auch die *Stuhlentleerung* ist häufig bei der Myelitis gestört. Gewöhnlich tritt anfangs Verstopfung ein, welche entweder auf einer Schwächung der Darmperistaltik oder auf einer Parese der Bauchpresse beruhen kann. Zuweilen erreicht die Obstipation einen so hohen Grad, dass die Stuhlentleerung nur in Pausen von 1—2 Wochen erfolgt. In vielen schweren Fällen tritt in Folge von Lähmung des Sphincter ani schliesslich *Incontinentia alvi* ein. Ueber die Localisation der die Stuhlentleerung vermittelnden Nervenbahnen im Rückenmark kann man nichts Näheres angeben.

Zu bemerken ist noch, dass bei gesteigerter Reflexerregbarkeit oft auch die Harn- und Stuhlentleerung in abnormer Weise *reflectorisch* angeregt wird. Bei Reizung der Haut an den Oberschenkeln, am Perineum, an der Glutäalgegend u. a. erfolgt nicht selten eine unfreiwillige, mit Urinabgang verbundene Contraction der Blase.

Anhangsweise sei endlich erwähnt, dass die *Geschlechtsfunctionen* zuweilen bei der Myelitis ebenfalls beträchtlich gestört sind und schliesslich ganz erlöschen können. Die hierbei in Betracht kommenden Bahnen liegen wahrscheinlich vorzugsweise im *oberen Lendenmark*, doch ist uns ihre nähere Localisation (Hinterstränge?) noch unbekannt.

7. Trophische Störungen. Aeusserst wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewährt das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln*. Bei der Myelitis cervicalis und dorsalis bleiben die trophischen, im Lendenmark gelegenen Centra für die Muskulatur der Beine intact; die etwa gelähmten Muskeln behalten deshalb im Wesentlichen ihr normales Volumen und vor Allem ihre *normale elektrische Erregbarkeit*. Zwar ist auch in solchen Fällen die Muskulatur zuweilen schlaffer und wenig umfangreich, als unter normalen Verhältnissen, doch beruht dies theils auf der Abnahme der Gesammternährung, theils vielleicht auch auf dem Bewegungsmangel („*Inactivitätsatrophie*"). Nur zuweilen findet man *stärkere Muskelatrophien*, aber einfacher, nicht degenerativer Natur und daher auch *ohne Entartungsreaction*. Findet sich aber bei einer myelitischen Erkrankung eine echte *degenerative Atrophie mit Entartungsreaction* in den Muskeln der *unteren* Extremitäten, so können wir hieraus bestimmt den Schluss auf ein Mitergriffensein der *grauen Vordersäulen* resp. der vorderen Wurzelfasern im *Lendenmark* ziehen (vgl. S. 55). Ebenso weist die degenerative Atrophie mit Entartungsreaction

in den Muskeln der *oberen* Extremitäten auf eine Erkrankung der *vorderen grauen Substanz im Cervicalmark* hin.

Trophische Störungen in der Haut sind ebenfalls nicht selten, haben aber keine sichere diagnostische Bedeutung. Oft findet man die Haut trocken, spröde, die Epidermis abschuppend, die Nägel verdickt und brüchig. Ausnahmsweise treten Eruptionen von Herpes, Urticaria u. dgl. auf. Auch *vasomotorische Störungen* kommen vor. Zuweilen zeigen die gelähmten Extremitäten eine fleckige, cyanotische Röthung und fühlen sich kalt an. Häufiger sind leichte *Oedeme* an den gelähmten Theilen vorhanden. Störungen der *Schweisssecretion* sind nicht selten. Man findet theils ein Erlöschen, theils eine starke Vermehrung derselben, so dass die gelähmten Theile beständig feucht sind. Für die speciellere topische Diagnostik können alle diese Symptome zur Zeit noch nicht verwerthet werden.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist das häufige Auftreten eines *Decubitus* in der Kreuzbeingegend, an den Glutäen, seltener an den Füssen und an den Innenseiten der Kniee. Wenngleich trophische und vasomotorische Einflüsse bei der Entstehung desselben auch eine Rolle spielen mögen, so ist in letzter Hinsicht die Ursache desselben doch *immer* in äusseren Verhältnissen (Druck, Verunreinigung u. s. w.) zu suchen. Je mangelhafter die Pflege der Kranken ist, desto leichter entsteht Decubitus. Bei vollständig gelähmten und anästhetischen Kranken mit Incontinentia alvi et urinae kann er freilich zuweilen auch bei der sorgfältigsten Behandlung auf die Dauer nicht ganz vermieden werden. Die Ausdehnung, welche der Decubitus erreichen kann, ist zuweilen eine geradezu Schrecken erregende. Grosse Partien des Kreuzbeins können blossgelegt werden, nachdem sich die darüber gelegenen Weichtheile und das Periost brandig abgestossen haben.

8. Störungen im Gebiete der Gehirnnerven fehlen in den meisten Fällen von transversaler Myelitis vollkommen. Bei der Myelitis cervicalis kann sich in seltenen Fällen der Process allmählich nach oben fortsetzen und zu *bulbären Symptomen* Anlass geben. Ferner beobachtet man bei der *Myelitis cervicalis* zuweilen *Veränderungen an der Pupille* (Ungleichheit, spinale Myosis), und endlich ist wiederholt eine Combination der Myelitis mit einer *Neuritis optica* gefunden worden.

Einzelne Formen der Myelitis, Krankheitsverlauf und Diagnose. Aus den im Vorhergehenden im Einzelnen besprochenen Symptomen setzt sich in der verschiedensten Weise das gesammte Krankheitsbild der transversalen Myelitis zusammen. Meist wird man ohne Schwierigkeit wenigstens annähernd den Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung bestimmen

können. Fassen wird die hauptsächlichsten Symptome der verschiedenen Formen der Myelitis noch einmal zusammen, so ergiebt sich:

Myelitis cervicalis: Paraplegie der Beine, combinirt mit mehr oder weniger ausgebreiteten motorischen Störungen an den oberen Extremitäten, eventuell Sensibilitätsstörungen in gleicher Ausdehnung. Zuweilen Atrophie einzelner Muskelgebiete der Arme. Muskulatur der Beine nicht wesentlich atrophisch. Erhöhte Sehnenreflexe und spastische Symptome in den Beinen, nicht selten auch in den Armen. Hautreflexe in den Beinen erhalten, zuweilen ebenfalls erhöht. Blasen- und Mastdarmstörungen. Zuweilen Veränderungen der Pupillen.

Myelitis dorsalis: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensible Paraplegie der Beine ohne degenerative Atrophie. Erhöhte Sehnenreflexe (besonders stark bei Myelitis im oberen Dorsalmark), erhaltene (selten gesteigerte) Hautreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis lumbalis: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensible Paraplegie der Beine. Haut- und Sehnenreflexe in denselben abgeschwächt resp. erloschen. Unter Umständen degenerative Muskelatrophie mit Entartungsreaction. Blasen- und Mastdarmlähmung.

Der *Gesammtverlauf* der Myelitis ist fast immer ein chronischer. Eine scharfe Trennung zwischen *acuter Myelitis* und *chronischer Myelitis* halten wir, wie schon erwähnt, für nicht möglich. Manche Fälle zeigen freilich einen relativ *raschen Beginn der Symptome*, so dass sich in wenigen Wochen schwere spinale Symptome ausbilden. Solche Fälle kann man als acute Myelitis bezeichnen. Ihr weiterer Verlauf ist aber fast immer chronisch. Viele Fälle beginnen von vorn herein sehr allmählich und führen erst nach jahrelanger Dauer zur völligen Paraplegie.

In der Regel beginnt die Krankheit mit motorischen Symptomen, bald in einem, bald ziemlich gleichzeitig in beiden Beinen. Allmählich nimmt die Parese immer mehr und mehr zu, spastische Erscheinungen stellen sich ein, ferner sensible Reizerscheinungen (Ameisenkriechen), Blasenstörungen u. s. w. Die Sensibilität ist zuweilen schon frühzeitig etwas abgestumpft, bleibt aber doch fast immer längere Zeit erhalten, als die Motilität. Erst in den letzten Stadien tritt häufig vollständige Anästhesie ein. Die gesammte *Krankheitsdauer* beträgt selten unter einem Jahr, oft 2—3 Jahre und noch länger. Remissionen, scheinbare Stillstände und Besserungen sind nicht selten, ebenso rasche Verschlimmerungen des Zustandes. *Heilungen* sind nicht unmöglich, aber jedenfalls selten. Wir kennen keinen geheilten Fall, bei dem die Diagnose sicher gestellt werden konnte. Die berichteten angeblichen Heilungsfälle sind meist Compressionslähmungen, multiple Neuritiden, Poliomyelitiden

u. dgl. Der *tödtliche Ausgang* tritt in Folge der schliesslich eintretenden allgemeinen Schwäche, oder durch die Cystitis und Pyelo-Nephritis, welche nicht selten mit pyämischen Zuständen vereinigt sind, durch ausgedehnten Decubitus oder schliesslich durch irgend welche Complication (Tuberkulose, acute Erkrankungen) ein.

Die *Diagnose der diffusen transversalen Myelitis* geschieht stets unter Berücksichtigung des gesammten im Einzelfall vorliegenden Symptomencomplexes. Durch eine sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule und die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs muss die Möglichkeit einer Rückenmarkscompression ausgeschlossen werden. Ferner muss festgestellt werden, dass die bestehenden Krankheitserscheinungen nicht einem bestimmten typischen Krankheitsbilde oder einer Systemerkrankung entsprechen, sondern sich nur mit der Annahme einer diffus ausgebreiteten Erkrankung an einer gewissen, nach den Symptomen näher zu bestimmenden Stelle des Rückenmarks vereinigen lassen. Die weitere Entscheidung, ob diese diffuse Erkankung eine Myelitis ist, kann freilich fast nie mit völliger Bestimmtheit ausgesprochen werden, da diffuse Neubildungen und Höhlenbildungen im Rückenmark genau dieselben Symptome machen müssen. Hier entscheidet nur der Gesammtverlauf der Krankheit und der individuelle diagnostische Scharfblick des Arztes. Ebenso ist es zur Zeit noch nicht möglich, die Differential-Diagnose zwischen der diffusen Myelitis und gewissen *combinirten Strang- resp. Systemerkrankungen des Rückenmarks* (s. u.) *mit Sicherheit zu formuliren.*

Therapie. Wie selten unsere therapeutischen Bemühungen auch Aussicht auf einen dauernden und vollständigen Erfolg haben, so kann die Behandlung doch häufig Besserungen des Leidens und Verzögerungen des Ausgangs erzielen.

Der *causalen Indication* kann man dann zu genügen versuchen, wenn die Anamnese oder die Untersuchung eine *Lues* ergiebt. Auch wenn, wie es meist der Fall ist, der Zusammenhang zwischen dieser und der Myelitis nicht sicher angenommen werden kann, muss man doch stets einen Versuch mit einer gründlichen *Schmierkur* (tägliche Einreibungen von 2,0—5,0 Ungt. cinereum) machen. Innerlich giebt man gleichzeitig 1,5—2,0 Grm. *Jodkalium* täglich. Zuweilen sieht man hiervon entschiedene Besserungen, in anderen Fällen freilich ist der Erfolg unsicher oder die Kur scheint sogar einen ungünstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben. Dann muss man sofort aufhören.

Von den übrigen Behandlungsmethoden kommen am meisten in Betracht: die Elektricität, die Bäder und die Kaltwasserkuren. Mit

diesen wechselt man ab. Neue Kurversuche heben den Muth und die Hoffnung der Kranken von Neuem.

Die *Elektricität* kann oft Besserungen erzielen. Heilungen freilich bewirkt auch sie jedenfalls nur ausnahmsweise. In schweren hoffnungslosen Fällen ist sie aber wenigstens das beste Trostmittel für die Kranken. Den grössten therapeutischen Werth hat der *constante Strom*. Man lässt unter Anwendung grosser, an der Wirbelsäule aufgesetzter Elektroden einen nicht zu starken Strom stabil oder langsam labil etwa 3—5 Minuten lang das Rückenmark durchfliessen, vorzugsweise die Gegend, wo man den Sitz der Erkrankung vermuthet. Gewöhnlich nimmt man *aufsteigende Ströme* und lässt abwechselnd den einen und den anderen Pol auf die erkrankte Stelle einwirken. Wendungen und starke Stromschwankungen sind zu vermeiden. Damit verbindet man die *periphere Galvanisation* und häufig auch die *Faradisation der Muskeln und Nerven* an den gelähmten Extremitäten. Einzelne Symptome verdienen zuweilen besondere Berücksichtigung (Faradisation der Haut bei Anästhesien, Galvanisation der Blase bei Blasenschwäche u. dgl.). Die Sitzungen geschehen täglich oder einen Tag um den andern. Will man Erfolge erzielen, so muss die Behandlung mit Ausdauer Monate lang fortgesetzt werden.

Die Behandlung der Myelitis mit *Bädern* kann, wenn vorsichtig ausgeführt, ebenfalls von ersichtlichem Nutzen sein. Schon einfache Wannenbäder, wie sie fast in jeder Haushaltung gemacht werden können, thun unter Umständen gute Dienste. Als oberste Regel gilt, die Bäder *nie zu warm* zu machen (etwa 24° bis höchstens 26° R.), ihre Dauer anfangs auf 10—15 Minuten zu beschränken und zuerst nicht öfter als 3—4 mal in der Woche baden zu lassen. Werden die Bäder gut vertragen, so können sie täglich verordnet werden. Am vorsichtigsten sei man bei beginnender, noch fortschreitender Myelitis. Die beste Wirkung einfacher warmer Bäder sieht man bei chronischer Myelitis mit vorwiegend spastischen Symptomen. Hierbei kann auch die Dauer der Bäder verlängert werden (bis auf eine Stunde und mehr). Noch besser, als einfache Wasserbäder, wirken zuweilen Bäder mit künstlichen Zusätzen, namentlich *Salzbäder*, welche durch Zusatz von 5—10 Pfund Kochsalz (Stassfurter Salz) oder 4—6 Pfund Mutterlaugensalz (resp. 1—3 Liter Mutterlauge) zum Badewasser hergestelt werden. Durch Einleitung von Kohlensäure aus einem auf dem Boden der Badewanne befindlichen, vielfach durchlöcherten Rohr ins Badewasser kann man leicht „*künstliche Rehmebäder*“ herstellen, wie sie z. B. in der Leipziger Klinik früher häufig mit gutem Erfolge angewandt wurden.

Kann man bemittelte Kranke in einen Kurort schicken, so eignen sich hierfür am meisten die kohlensäurehaltigen Thermalsoolen *Rehme* und *Nauheim*, ferner zuweilen *Moorbäder* (*Marienbad, Elster*) und die Thermen von *Ragaz, Teplitz, Wildbad, Gastein, Wiesbaden* u. a.

Recht gute Erfolge erzielt zuweilen eine methodisch geleitete *Kaltwasserbehandlung*. Doch sind hierbei alle eingreifenderen Proceduren (Douchen, starke Abreibungen, sehr kalte Bäder) durchaus zu vermeiden und nur kurze kühle Voll- und Halbbäder und leichte kalte Abreibungen vorzunehmen. Gewöhnlich wird die Hydrotherapie mit der elektrischen Behandlung vereinigt.

Von *inneren Mitteln* hat man zwar wenig Erfolg zu erwarten, jedoch sind dieselben in der Praxis nicht zu entbehren. Am meisten empfehlenswerth sind *Ergotin, Strychnin* (zuweilen auch subcutan), *Jodkalium* und *Argentum nitricum*.

Sehr wichtig ist die *allgemein-diätetische* und *symptomatische Behandlung*. Zeigen sich die ersten Symptome eines beginnenden Spinalleidens, so ist dem Patienten möglichste körperliche Schonung und geistige Ruhe dringend anzurathen. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich. Spirituosen in grösserer Menge, starkes Rauchen, starker Kaffee, Thee u. s. w. sind zu verbieten. Sind die Patienten bettlägerig geworden, so ist in erster Linie die grösste Sorgfalt auf ein gutes Lager zu verwenden, um die Decubitusbildung zu verhüten. In schweren Fällen, namentlich bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen, ist ein *Wasserkissen* im höchsten Grade wünschenswerth. Ausserdem muss der Patient öfter umgelagert und die Kreuzbeingegend oft gewaschen und eingerieben werden. Jeder beginnende Decubitus muss sehr sorgfältig behandelt werden (Perubalsamsalbe 1 : 30, Jodoformpulver), um ein Weiterschreiten desselben zu verhüten. Bei sehr ausgedehntem Decubitus ist das *continuirliche Wasserbad* das beste Mittel.

Tritt *Retentio urinae* ein und muss catheterisirt werden, so ist die peinlichste Sorgfalt in Bezug auf die Reinigung und Desinfection des Catheters anzuwenden, sonst entwickelt sich in wenigen Tagen eine *Cystitis*. Besteht eine solche, so sind regelmässige Ausspülungen der Blase mit Plumbum aceticum (1 : 1000) und ähnlichen Mitteln in schweren Fällen am besten. In leichteren Fällen kann man innerlich Kali chloricum (3,0—5,0 *pro die*), Adstringentien oder balsamische Mittel versuchen. Tritt vollständige *Incontinenz* ein, so empfiehlt es sich, einen *Dauercatheter* in die Blase einzuführen, d. i. einen Nelaton'schen Catheter, der in der Blase liegen bleibt und mit Heftpflasterstreifen an den Oberschenkeln befestigt wird. Durch einen Gummischlauch läuft

der Harn ab und man vermeidet die beständige Durchnässung der Haut und der Wäsche.

Die *Obstipation* muss nach den üblichen Regeln bekämpft werden. Mit Abführmitteln sei man anfangs so sparsam wie möglich und suche mit diätetischen Vorschriften und Klystieren auszukommen. Bestehen heftige *Schmerzen*, so sind *subcutane Morphiuminjectionen* unentbehrlich. Immerhin zögere man damit möglichst lange, bis man schliesslich in hoffnungslosen Fällen die Dosis des Morphiums unbeschränkt lässt.

Fünftes Capitel.

Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

(*Disseminirte Herdsclerose. Sclérose en plaques.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die multiple Sclerose des Centralnervensystems ist eine besondere chronische Krankheitsform, deren anatomische Grundlage in der Entwicklung zahlreicher, zerstreuter „sclerotischer Herde“ (s. u.) im Gehirn und Rückenmark besteht. Ueber die *Aetiologie* derselben ist so gut wie gar nichts bekannt. Denn die Bedeutung der als Krankheitsursache angegebenen Erkältungen, Ueberanstrengungen und Gemüthsbewegungen ist durchaus zweifelhaft. Ebenso ist es noch unentschieden, ob die *Syphilis* eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der multiplen Sclerose spielt. Zuweilen schliesst sich das Leiden an *vorhergehende acute Infektionskrankheiten* (Typhus u. a.) an. Eine *hereditäre Disposition* scheint in einigen Fällen vorzuliegen. Das Leiden kommt vorzugsweise im *jugendlichen Alter* vor, etwa zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre, doch haben wir selbst einen (secirten) Fall bei einem 60jährigen Mann beobachtet. Auch bei *Kindern* kommt die Erkrankung vor. In Bezug auf das *Geschlecht* lässt sich kein wesentlicher Unterschied nachweisen.

Was die Entwicklung der einzelnen sclerotischen Herde anlangt, so ist über die Genese derselben bisher nichts Sicheres festgestellt worden. Verschiedene Gründe lassen sich zu Gunsten der Vermuthung anführen, dass die Erkrankung von *Anomalien der Gefässe* abhängt, doch kann ein Beweis hierfür noch nicht geliefert werden. Die Herde sind zum Theil schon mit blossem Auge an ihrer grauen Farbe und ihrer vermehrten Resistenz leicht zu erkennen. Sie sind über das ganze Centralnervensystem zerstreut. Im *Gehirn* sind vorzugsweise befallen das weisse Marklager der Hemisphären, die Wandungen der Seitenventrikel, der Balken; ferner finden sich die Herde gewöhnlich ziemlich zahlreich im *Pons*, spärlicher in der *Oblongata*, sehr zahlreich aber und in der

verschiedensten Weise angeordnet im *Rückenmark* (s. Fig. 27 u. 28), und zwar vorzugsweise in der *weissen* Substanz desselben. *Mikroskopisch* untersucht, bestehen die Herde im Wesentlichen aus einem reichlichen, netzförmig angeordneten fibrillären Bindegewebe, welches nur von relativ spärlichen, noch erhaltenen Nervenfasern durchsetzt ist. An den Gefässen bemerkt man anfangs eine Kernvermehrung, später meist Verdickungen ihrer Wandung. Fettkörnchenzellen sind in frischeren Fällen stets vorhanden. CHARCOT hat zuerst die später von anderen Untersuchern bestätigte Angabe gemacht, dass die Achsencylinder auffallend lange, auch nach dem Untergang der Markscheiden, in den Herden erhalten bleiben. Vielleicht hängt es hiermit zusammen, dass *secundäre Degenerationen* im Rückenmark auffallender Weise meist fehlen.

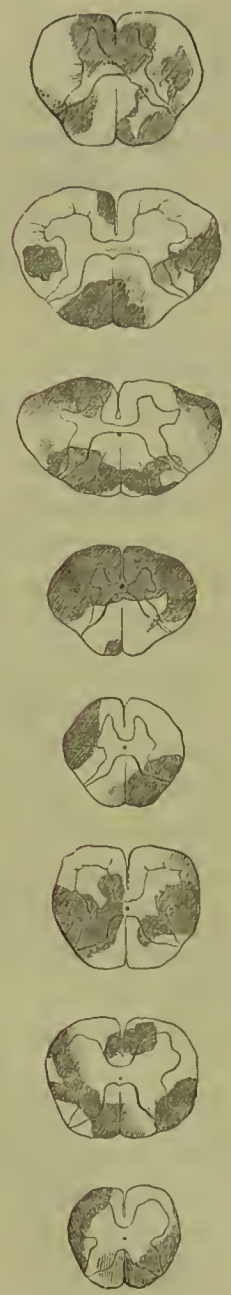


Fig. 27.
Beispiel der Erkrankung des Rückenmarks bei multipler Herdsclerose. Die dunklen Stellen sind die erkrankten Partien.

Symptome und Krankheitsverlauf. Bei den Verschiedenheiten, welche die Anzahl und die Localisation der Herde darbieten können, ist es von vorn-

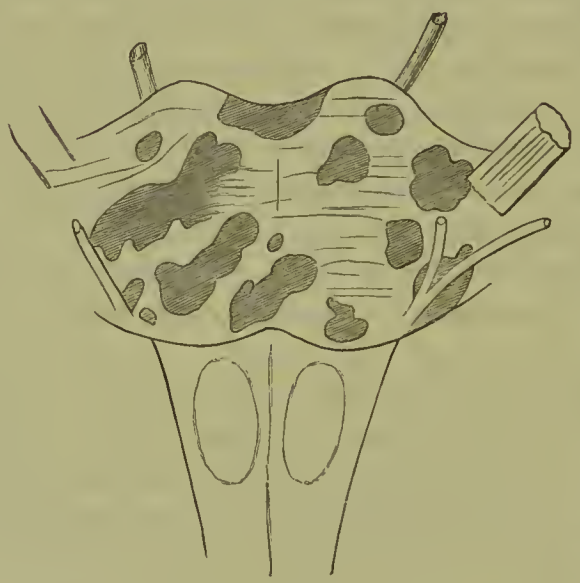


Fig. 28.
Vertheilung sclerotischer Herde auf der Oberfläche des Pons; nach LEUBE.

herein erklärlich, dass es ein für *alle* Fälle passendes Krankheitsbild nicht geben kann. Immerhin zeigt eine *Anzahl* von Erkrankungen einen

so charakteristischen Symptomencomplex, dass die Diagnose häufig mit ziemlich grosser Sicherheit gestellt werden kann. Dieses *typische* Krankheitsbild, dessen Kenntniss namentlich CHARCOT zu verdanken ist, wollen wir zunächst besprechen und daran einige Bemerkungen über die keineswegs sehr seltenen, von diesem Typus abweichenden Fälle („*formes frustes*") anknüpfen.

Dasjenige Symptom der *typischen* Fälle von Herdsclerose, welches wir zuerst erwähnen müssen, ist das *Zittern*. Dasselbe ist die Veranlassung gewesen, dass die multiple Sclerose früher wiederholt mit der Paralysis agitans verwechselt worden ist, obwohl das Zittern bei beiden Krankheiten durchaus verschiedene Eigenthümlichkeiten zeigt. Im Gegensatz zu den beständigen rhythmischen Oscillationen der Glieder bei der Paralysis agitans (s. d.) tritt das Zittern der multiplen Sclerose fast immer *nur bei intendirten Bewegungen* auf („*Intentionszittern*") und zeigt meist keinen ganz regelmässig rhythmischen Charakter, sondern ist ungleichmässiger, stossweiser, obgleich die Richtung der eingeschlagenen Bewegung im Ganzen stets eingehalten wird. Am deutlichsten zeigt sich der Tremor in den oberen Extremitäten, wenn die Kranken nach einer bestimmten Stelle hin greifen sollen, wenn sie ein Glas Wasser an den Mund führen, wenn sie die Spitzen ihrer Zeigefinger aneinander bringen sollen u. dgl. Doch kommt das Zittern auch im Kopf, im Rumpf und in den unteren Extremitäten vor. Bei vollständiger Ruhe der Patienten hört das Zittern ganz auf. Nur vereinzelte Ausnahmen von dieser Regel sind bekannt geworden. Werden die Kranken psychisch erregt, so wird das Zittern meist stärker. Ueber die *Ursache des Intentionszitterns* ist noch nichts Sicheres bekannt. Wir selbst neigen am meisten der Ansicht zu, dass es durch abnorme Querleitung der Erregung von einer Faser auf die anderen benachbarten Fasern zu Stande kommt. Die Möglichkeit derartiger abnormer Querleitungen scheint uns durch den Verlust der Markscheiden in den sclerotischen Herden (bei erhaltenen Achsencylindern, s. o.) bedingt zu sein.

Dem Zittern bis zu einem gewissen Grade verwandt sind zwei andere Symptome, welche häufig bei der Herdsclerose vorkommen: eine eigenthümliche *Sprachstörung* und der *Nystagmus*. Die *Sprachstörung* beruht auf motorischen Innervationsstörungen der Sprachwerkzeuge (Kehlkopf, Zunge) und lässt sich wahrscheinlich auf die Anwesenheit sclerotischer Herde im Pons und in der Medulla oblongata beziehen. Die Sprache wird langsam, scandirend, undeutlich, schliesslich zuweilen fast unverständlich. Sehr auffallend ist oft die Gleichmässigkeit in der Tonhöhe. In der Zunge und in den Lippen bemerkt man beim Sprechen

nicht selten zitternde Bewegungen. Der *Nystagmus* zeigt sich in Form kleiner, meist seitlicher Zuckungen in den Augäpfeln beim Fixiren oder bei intendirten Augenbewegungen.

Ausser den bisher beschriebenen Symptomen sind meist noch andere *motorische Störungen* vorhanden.

Bei manchen Kranken ist die rohe Kraft der Muskeln lange Zeit vollständig normal. In anderen Fällen bestehen dagegen deutliche *Paresen*, welche sich zuweilen zu vollständigen *Lähmungen* steigern. Weit charakteristischer und häufiger sind aber die *„spastischen Erscheinungen"* (s. das Capitel über „spastische Spinalparalyse"), welche, wenigstens zum grössten Theil, auf der fast immer vorhandenen sehr beträchtlichen *Steigerung der Sehnenreflexe* beruhen. An den oberen Extremitäten treten die spastischen Symptome weniger hervor, doch findet man auch hier beim Beklopfen der unteren Enden der Vorderarmknochen, der Biceps- und Tricepssehne, fast stets sehr lebhafte Sehnen- und Periostreflexe. An den unteren Extremitäten beobachtet man aber nicht nur starke Patellarreflexe, ein sehr intensives, anhaltendes Fussphänomen (früher unpassender Weise als „Spinalepilepsie" bezeichnet), sondern sehr häufig auch eine ausgesprochene *tonische Starre* beider Beine. Die passiven Bewegungen sind erschwert und der *Gang* ist vollkommen *spastisch*. Besteht gleichzeitig eine stärkere Parese in den Beinen, so ist der Gang steif, aber zugleich schleppend (*paretisch-spastischer Gang*). Bemerkenswerther Weise treten die *Sensibilitätsstörungen* bei der multiplen Sclerose meist ganz in den Hintergrund. Nur selten findet man eine leichte Abstumpfung der Empfindlichkeit, ganz ausnahmsweise stärkere Anästhesien. Die *Hautreflexe* verhalten sich meist vollständig normal. — Von Störungen anderer Sinnesorgane ist noch zu bemerken, dass nicht selten *Atrophie des Opticus* mit beträchtlichen Sehstörungen (Amblyopie, Farbenblindheit) oder sogar mit völliger Blindheit verbunden beobachtet wird. Auch *Neuritis optica* mit nachfolgender Opticus-Atrophie (nach Gnauck besonders in den temporalen Papillenhälften) kommt vor. Endlich beobachtet man zuweilen Anomalien in der Innervation der Augenmuskeln und dadurch bedingte *Diplopie*.

In einer Reihe von Fällen treten noch gewisse *cerebrale Symptome* auf, welche in diagnostischer Hinsicht wichtig sein können. Häufig stellt sich im Verlauf der Krankheit eine gewisse *psychische Schwäche*, eine *Imbecillität* ein, welche sich zuweilen zu stärkerer Demenz steigert. Viel seltener sind melancholische Zustände oder Exaltationszustände. Ferner ist das Vorkommen *apoplectiformer Anfälle* zu erwähnen. Nach leichten Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel) tritt ziemlich plötzlich

Bewusstlosigkeit und Hemiplegie ein. Dabei ist das Gesicht meist geröthet, der Puls frequent, die Körpertemperatur kann bis auf 40—41° C. steigen. Nach 1—2 Tagen kehrt das Bewusstsein allmählich wieder zurück und bald darauf verliert sich auch die Hemiplegie. Viel seltener sind *epileptiforme Anfälle.* Wir sahen dieselben wiederholt in einem typischen Fall, vorherrschend halbseitig, mit nachbleibender, aber ebenfalls rasch vorübergehender Hemiplegie. Die nähere Ursache dieser Anfälle ist noch gänzlich unbekannt. Ein häufiges cerebrales Symptom ist der *Schwindel* (Drehschwindel), welcher sich schon in früheren Stadien der Krankheit entwickeln kann und auch oft anfallsweise auftritt.

Symptome von Seiten der *Blase*, des *Mastdarms*, der *Geschlechtsfunctionen* fehlen bei den typischen Erkrankungen meist ganz oder treten erst gegen Ende des Leidens auf. Ebenso selten sind *trophische Störungen* (Muskelatrophien).

Was nun den *Gesammtverlauf* der typischen multiplen Sclerose betrifft, so entwickelt sich das Leiden sehr langsam und allmählich. Gewöhnlich treten zuerst in den Extremitäten motorische Symptome auf, Zittern, Paresen und Gehstörung. Oft klagen die Kranken gleichzeitig über zeitweilige Kopfschmerzen und Schwindel. Allmählich wird die Sprache undeutlicher, die Intelligenz schwächer, und es bilden sich die übrigen, oben erwähnten Erscheinungen der Krankheit aus. Fast immer erstreckt sich das Leiden auf Jahre oder gar Jahrzehnte. Schwankungen, Stillstände und Remissionen kommen oft vor. Andererseits beobachtet man im Anschluss an die oben erwähnten apoplectiformen Anfälle oft rasche Verschlimmerungen des Zustandes. Das letzte Stadium ist charakterisirt durch die allmählich immer stärker werdende allgemeine Ernährungsstörung, durch schliessliche Lähmungen und Decubitus. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder unter zunehmender Schwäche, zuweilen auch in einem apoplectiformen Anfall.

Ungewöhnliche Formen. Ausser der beschriebenen typischen Form der multiplen Sclerose kommen, wie gesagt, nicht selten abweichende Krankheitsbilder vor. Wir erwähnen kurz folgende Möglichkeiten:

1. Die Krankheit kann *sehr latent* verlaufen. Wir sahen einen Fall, in welchem Klagen über geringen Kopfschmerz und Schwindel lange Zeit das einzige Symptom waren. Einmal trat ein leichter, vorübergehender apoplectischer Insult ein, mehrere Monate später ein epileptiformer Anfall und wenige Tage darauf der Tod. Die Section ergab eine vollkommen ausgebildete multiple Sclerose.

2. Zuweilen tritt die Krankheit ganz *unter dem Bilde der chronischen Myelitis* auf. Die Gehirnherde machen keine Symptome (sind

vielleicht nur in geringer Zahl vorhanden) und die spinalen Herde bewirken eine allmählich zunehmende Paraplegie der Beine mit Blasenstörung, Sensibilitätsabnahme u. s. w. Wir verfügen über zwei Sectionsberichte von multipler Sclerose, bei welchen im Leben die Diagnose auf eine einfache Querschnittsmyelitis gestellt worden war.

3. Wiederholt sind Fälle bekannt geworden, wo die multiple Sclerose fast ganz unter dem Bild einer *spastischen Spinalparalyse* (s. d.) aufgetreten ist. Hierbei sitzen gewöhnlich verhältnissmässig zahlreiche Herde in den Seitensträngen des Rückenmarks. Combiniren sich die spastischen Symptome mit Muskelatrophien (Herde in den grauen Vordersäulen), so kann sogar das Krankheitsbild einer *amyotrophischen Lateralsclerose* vorgetäuscht werden, zumal beim Bestehen gleichzeitiger bulbärer Erscheinungen (s. u.). — Localisirt sich die multiple Sclerose in ungewöhnlicher Ausbreitung im Pons und in der Oblongata, so können die Symptome der *chronischen Bulbärparalyse* hervortreten.

4. Seltener treten Erscheinungen, wie bei der *Tabes* (Schmerzen und Ataxie), vorzugsweise hervor. Uebrigens sind auch Combinationen von multipler Sclerose mit grauer Degeneration der Hinterstränge beobachtet worden.

5. Zuweilen kommt es vor, dass die multiple Sclerose der Grund zur langsamen Entwicklung einer *Hemiplegie* ist, welche letztere dann fälschlich für eine cerebrale gehalten werden kann, während die Autopsie mehrfache, entsprechend gelegene Herde in der einen Rückenmarks- und Ponshälfte ergiebt.

6. Zuweilen treten die *psychischen Störungen* (Demenz) so sehr in den Vordergrund der Krankheit, dass das ausgesprochene Bild einer *Dementia paralytica* (mit Sprachstörung u. a.) entsteht.

7. Endlich ist hier zu erwähnen, dass von Westphal in neuerer Zeit einige sehr chronisch verlaufene Fälle beschrieben wurden, welche in ihrem Krankheitsbilde viel Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose dargeboten hatten, während die Section überhaupt *gar keine nachweisbare anatomische Läsion des Nervensystems* ergab. Die Krankheitserscheinungen bestanden hierbei vorzugsweise in Muskelparesen, Zittern bei willkürlichen Bewegungen, paretisch-spastischem Gange, Sprachstörung, erschwerter Augenbewegung, starrem Gesichtsausdruck und in dem Vorhandensein der sogenannten paradoxen Contraction an den Unterschenkelmuskeln (s. o. S. 67). Von ätiologischer Bedeutung war wahrscheinlich eine hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen. Westphal schlägt vor, derartige Fälle einstweilen als „*Pseudosclerose*“ zu bezeichnen.

Die **Diagnose** der multiplen Sclerose in den atypischen Fällen ist zuweilen ganz unmöglich oder höchstens dann mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn ausser den abweichenden Symptomen wenigstens einige der für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen vorhanden sind. Gerade der Umstand, dass die anomalen Fälle oft auch nicht recht in den Rahmen einer anderen Krankheitsform hineinpassen wollen, muss den Gedanken an die Möglichkeit einer multiplen Sclerose nahe legen. Denn hierbei können ja natürlich alle möglichen Combinationen von Symptomen vorkommen.

In den typischen Fällen ist die Diagnose meist nicht schwer. Das Intentionszittern, die spastischen Erscheinungen, die Sprachstörung, der Nystagmus, die allmählich meist deutlich werdende psychische Schwäche und eventuell die apoplectiformen Anfälle sind die am meisten zur Diagnose zu verwerthenden Zeichen. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans (s. d.) ist fast immer leicht, wenn man bedenkt, dass, abgesehen von allem Anderen, bei dieser Krankheit das Zittern vorzugsweise in der Ruhe besteht und viel gleichmässiger oscillirend ist. — Die Diagnose der „Pseudosclerose“ dürfte bis jetzt wohl kaum schon mit Sicherheit gestellt werden können.

Die **Prognose** der multiplen Sclerose ist durchaus ungünstig. Ein Heilungsfall ist noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden. Die Dauer der Krankheit kann sich freilich, wie oben erwähnt, auf eine sehr lange Zeit erstrecken.

Die **Therapie** versucht dieselben Mittel anzuwenden, welche wir bei der Besprechung der chronischen Myelitis angeführt haben. Der galvanische Strom, laue Bäder und Abreibungen, vielleicht auch der innerliche Gebrauch von Jodkalium u. a. dürften am ehesten einen vorübergehenden Erfolg versprechen.

Sechstes Capitel.

Tabes dorsalis.

(*Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.*)

Mit dem alten Namen *Tabes dorsalis* („Rückenmarksschwindsucht“) bezeichnet man gegenwärtig eine ganz bestimmte chronische Erkrankung des Centralnervensystems, als deren hauptsächlichste anatomische Grundlage eine *typische Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks* anzusehen ist. Die Krankheit ist noch nicht sehr lange genauer bekannt. Die erste, freilich in vieler Beziehung noch lückenhafte Be-

schreibung findet sich in einer Arbeit von W. Horn (1827). Eine umfassendere Kenntniss des Leidens und eine sichere Abgrenzung desselben von den übrigen chronischen Rückenmarkskrankheiten verdanken wir vor Allem den Untersuchungen Romberg's in Deutschland (1851) und Duchenne's in Frankreich (1858).

Aetiologie. Ueber die Ursachen der Tabes ist erst wenig Sicheres bekannt. *Hereditäre Verhältnisse* spielen bei der echten Tabes eine sehr geringe Rolle, und auch eine allgemeine „neuropathische Belastung" der an Tabes erkrankten Individuen kann man nur selten nachweisen. Viel Gewicht in ätiologischer Beziehung wurde früher auf vorhergegangene *Erkältungen* gelegt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die ersten Erscheinungen der Krankheit sich zuweilen an starke Erkältungen und Durchnässungen anschliessen; viel häufiger aber lässt sich etwas Derartiges nicht nachweisen. Eine ähnliche Bewandtniss hat es auch mit den *körperlichen* und *geistigen Ueberanstrengungen*, welche man früher für das Entstehen der Tabes verantwortlich machen wollte. Dass *sexuelle Excesse* die Ursache einer Tabes werden können, ist eine völlig unbegründete Behauptung. Von einigen Beobachtern wird angeführt, dass sich die Tabes *im Anschluss an acute Krankheiten* und im Anschluss *an Traumen* (Schenkelfracturen u. dgl.) entwickeln könne. Auch in diesen seltenen Fällen ist es schwer, den Zusammenhang sicher festzustellen. Die frühere Lehre von der Entstehung der Tabes nach *„unterdrückten Fussschweissen"* beruht offenbar auf einer Verwechselung von Ursache und Wirkung. Das Aufhören der Fussschweisse ist nicht die Ursache, sondern ein Symptom der beginnenden Tabes.

Ein ätiologisches Moment müssen wir aber noch erwähnen, welches neuerdings namentlich von Fournier in Frankreich und von Erb in Deutschland ganz in den Vordergrund gestellt wird — die *Syphilis*.

Trotz des lebhaften Widerspruchs, welchen diese Ansicht von anderer Seite her gefunden hat, scheint uns doch die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs der Tabes mit einer vorhergegangenen luetischen Infection bei genauerer Nachforschung fast zur Gewissheit zu werden. Freilich lässt sich diese Auffassung zunächst nur auf statistischem Wege begründen. Erb konnte unter seinen Kranken bei circa 62 % eine frühere Lues mit secundären Erscheinungen nachweisen, Fournier fand in 103 Fällen sogar 94 mal syphilitische Antecedentien. Unsere eigenen Beobachtungen stimmen mit den Angaben Erb's durchaus überein, indem auch von unseren Kranken 61 % mit Bestimmtheit angaben, früher an Syphilis gelitten zu haben. Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Secundärerscheinungen zu-

gestehen, so wird der Procentsatz noch ein viel grösserer (ca. 90 %). Im Allgemeinen ist bemerkenswerth, dass überhaupt in den meisten Fällen von Tabes die vorhergegangene Syphilis keine grosse Intensität gehabt hat. Nur verhältnissmässig selten findet man neben der Tabes gleichzeitig noch tertiäre syphilitische Symptome (z. B., wie wir gesehen haben, schwere Hautulcera, gummöse Periostitis u. a.). Die Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der ersten tabischen Erscheinungen ist sehr wechselnd; sie schwankt zwischen 2 und 20 Jahren.

Wenn wir somit die grosse Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs der Tabes mit der Syphilis anerkennen, so dürfen wir doch andererseits auch nicht verschweigen, dass die Auffassung der näheren Natur dieses Zusammenhangs zur Zeit noch nicht geringe Schwierigkeiten macht. Die anatomischen Veränderungen der Tabes (s. u.) entsprechen durchaus nicht den sonstigen bekannten anatomischen Producten der constitutionellen Lues (gummöse Neubildung) und beanspruchen somit immerhin eine völlige Sonderstellung. Wir sind daher am ehesten geneigt anzunehmen, dass unter der Einwirkung der luetischen Infection ein chemisches Gift gebildet wird, welches speciell auf die betreffenden (meist centripetalen) Fasersysteme zerstörend wirkt. Hiernach stände also die Tabes als „*postsyphilitische Erkrankung*“ zur Syphilis in demselben Verhältniss, wie etwa die diphtherischen Lähmungen und Ataxien zur vorhergehenden Rachendiphtherie. Ob dieselbe Ernährungsstörung bei der gewöhnlichen Tabes nicht auch durch andere Einflüsse (s. u. Ergotin) hervorgerufen werden kann, darf zur Zeit weder behauptet, noch bestritten werden. Wenigstens kann einstweilen nicht in Abrede gestellt werden, dass es auch Tabesfälle giebt, wo der Nachweis einer früheren syphilitischen Infection nicht geführt werden kann. Hervorheben möchten wir mehrfach gemachten Aeusserungen gegenüber nur noch, dass uns diejenige Auffassung, wonach die Syphilis nur eine gesteigerte *Prädisposition* zur Erkrankung an Tabes hervorrufe, eine völlig nichtssagende zu sein scheint.

Endlich ist hier noch die interessante, von Tuczek gefundene Thatsache zu erwähnen, dass bei der *chronischen Mutterkornvergiftung* („*Ergotismus*“) sich Erscheinungen ausbilden können, welche der Tabes vollkommen analog sind und auf einer anatomisch nachweisbaren entsprechenden Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks beruhen.

Die Tabes ist vorzugsweise eine Krankheit des *mittleren Lebensalters*. Die meisten Erkrankungen beginnen im Alter von etwa 35 bis 45 Jahren. Beim *männlichen Geschlecht* ist das Leiden entschieden häufiger, als beim weiblichen. Doch kommt auch bei Frauen die Tabes

nicht besonders selten vor, und zwar auch hier bemerkenswerther Weise meist bei nachweisbarer vorausgegangener syphilitischer Infection.

Pathologische Anatomie. Untersucht man das Rückenmark eines im vorgerückten Stadium der Tabes verstorbenen Patienten, so fällt zunächst meist die Schmalheit und Dünne des ganzen Markes auf. Die Pia mater ist getrübt und verdickt, namentlich an der hinteren Fläche. Häufig sieht man die Hinterstränge als ein durch die ganze Länge des Rückenmarks sich erstreckendes *graues* Band durchschimmern. Auf Querschnitten bemerkt man, dass die Kleinheit des Markes vorzugsweise auf der oft sehr beträchtlichen *Atrophie der Hinterstränge* beruht, welche ihre normale hintere Wölbung ganz verloren haben und flach und eingesunken erscheinen. Durch ihre ausgesprochen graue Färbung unterscheiden sie sich auch auf dem Querschnitte sehr deutlich von der übrigen weissen Rückenmarkssubstanz. Eine beträchtliche Atrophie zeigen ausnahmslos auch die *Hinterhörner der grauen Substanz* und die *hinteren Nervenwurzeln*, welche sehr schmal, dünn und ebenfalls grau verfärbt aussehen.

Nähere Auskunft über die Ausbreitung und die Art der Degeneration gewährt die *mikroskopische Untersuchung*. Dieselbe zeigt, dass nicht alle Abschnitte der Hinterstränge in gleicher Weise erkranken.

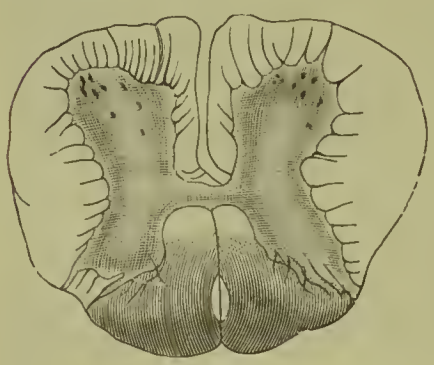


Fig. 29.

Querschnitt durchs Lendenmark bei der Tabes dorsalis. Die erkrankten Partien der Hinterstränge sind schraffirt.

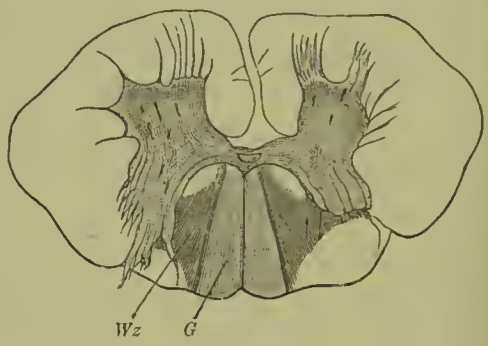


Fig. 30.

Querschnitt durchs Halsmark bei dor Tabes doralis. *G* = Goll'sche Stränge, *Wz* = Wurzelzonen.

Im *Lendenmark* ist die Degeneration stets am intensivsten; sie betrifft hier vorzugsweise die mittleren und hinteren Theile der Hinterstränge, während der vorderste Abschnitt in allen Fällen intact bleibt (s. Fig. 29). Im *Brustmark* sind die Hinterstränge fast vollständig degenerirt. Nur in den hinteren äusseren Theilen und in den vordersten Abschnitten sind gewöhnlich noch kleine normale Felder enthalten. Im *Halsmark* (s. Fig. 30) sind vorzugsweise die sogenannten Goll'schen Stränge (Fort-

setzungen der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarks) und die „seitlichen Wurzelfelder", d. h. diejenigen Abschnitte in den Keilsträngen erkrankt, in welche directe Fasern aus den hinteren Nervenwurzeln hineintreten und aus welchen sich weiterhin Fasern in die graue Substanz der Hinterhörner hinein verfolgen lassen. Dagegen bleiben die sogenannten hinteren äusseren Felder und auch zwei kleine, vorn seitlich gelegene Felder ganz oder wenigstens lange Zeit von der Erkrankung verschont. Wie sich die ersten Anfänge der Erkrankung in den Hintersträngen localisiren, zeigen Fig. 31 u. 32, welche die Präparate eines von uns untersuchten Falles im allerersten Stadium der Krankheit darstellen. Schon sehr frühzeitig erkrankt häufig auch ein System auffallend feiner, durch die hinteren Wurzeln eintretender Fasern, welche sich unmittelbar nach dem Eintritt der Wurzeln nach aussen abzweigen und hier, an der Spitze des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenstrang einen kleinen, aber sehr scharf abgrenzbaren Bezirk einnehmen (Lissauer).

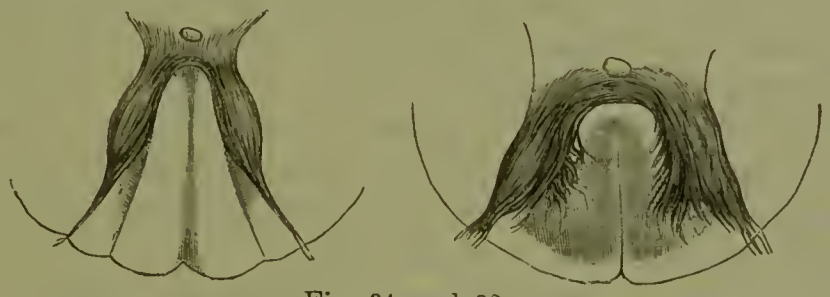


Fig. 31 und 32.
Querschnitt durch die Hinterstränge des Rückenmarks bei beginnender Tabes dorsalis.
Fig. 31 Brustmark, Fig. 32 Lendenmark.

In Bezug auf die Theilnahme der *grauen Substanz* an der Erkrankung ist zu bemerken, dass die *Hinterhörner*, wie schon erwähnt, stets beträchtlich erkrankt gefunden werden, was sich grösstentheils aus der Atrophie der in dieselben unmittelbar eintretenden hinteren Wurzelfasern erklärt. Ebenso kann es nicht auffallend erscheinen, dass auch die in den *Clarke'schen Säulen* befindlichen markhaltigen Fasern an Zahl sehr verringert erscheinen, da sie ebenfalls unmittelbare Fortsetzungen von hinteren Wurzelfasern sind. Die Zellen der Clarke'schen Säulen bleiben normal.

Andererseits bleiben auch die *peripheren* Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern nicht vollkommen verschont. Jedenfalls ist bei fortgeschrittener Tabes auch in den grösseren *peripheren Nervenstämmen* (Ischiadicus) und wahrscheinlich noch mehr in den feineren sensiblen Nervenverzweigungen eine Anzahl (jedenfalls centripetaler) degenerirter

Fasern nachweisbar (Déjerine u. A.). An welcher Stelle der Leitungsbahn der degenerative Process hier beginnt, in wie weit primäre und secundäre Atrophien zu trennen sind, darüber lässt sich zur Zeit noch nichts Bestimmtes aussagen.

Am bemerkenswerthesten ist, dass die beschriebenen Veränderungen sich in fast genau gleicher Weise in allen Fällen wiederfinden, dass immer dieselben Abschnitte des Rückenmarks vorzugsweise erkranken, während gewisse andere Abschnitte fast stets frei bleiben, dass die Erkrankung sich vollkommen scharf begrenzt und in beiden Hälften des Rückenmarks durchaus symmetrisch ist. Dieses Verhalten ist nur erklärlich, wenn man annimmt, dass bei der Tabes stets gewisse *Fasersysteme* erkranken, d. h. Fasern, welche in anatomischer und physiologischer Hinsicht eine bestimmte Zusammengehörigkeit besitzen. Da nun, wie die Symptome der Tabes zeigen, offenbar Fasern verschiedener Functionen erkranken, so muss man die Krankheit nicht als eine einfache, sondern als eine *combinirte Systemerkrankung* bezeichnen, um so mehr, als auch bestimmte *Gehirnnerven* (Opticus, Theile des Oculomotorius und andere Augenmuskelnerven) nicht selten gleichzeitig erkrankt gefunden werden (s. u.).

Die *Art* der Erkrankung besteht in einer primären degenerativen Atrophie der Nervenfasern und in einer dem entsprechenden secundären Vermehrung des Bindegewebes. In Folge des Verlustes der Markscheiden tritt die Graufärbung der Hinterstränge ein. Da der Untergang der Nervenfasern nur sehr langsam fortschreitet, so finden sich stets auch nur wenige Fettkörnchenzellen (s. S. 178). In alten Fällen findet man reichliche Corpora amylacea, deren Entstehung und Bedeutung noch unbekannt ist. Die Verdickung der *Pia mater* ist eine secundäre, unwesentliche Erscheinung.

Ueber die näheren Beziehungen zwischen der anatomischen Erkrankung und den klinischen Symptomen der Tabes werden wir das Wenige, was wir hierüber wissen, weiter unten mittheilen, wobei auch noch einige andere seltenere anatomische Veränderungen der Tabes zur Sprache kommen werden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Eine Krankheit, welcher eine so bestimmte und streng begrenzte anatomische Veränderung zu Grunde liegt, wie dies bei der Tabes der Fall ist, muss auch ein sehr charakteristisches klinisches Symptomenbild geben. Diese Voraussetzung trifft in vollem Maasse zu und es giebt daher wenige Krankheiten, welche schon in ihrem frühesten Stadium mit solcher Sicherheit diagnosticirt werden können, wie die Tabes dorsalis. Auch *diese Thatsache wird*

nur verständlich, wenn man die Tabes als eine Systemerkrankung auffasst, bei welcher stets gewisse Fasersysteme erkranken, während andere ebenso constant von der Krankheit verschont bleiben. Die Unterschiede, welche die einzelnen Fälle von Tabes darbieten, beziehen sich daher auch weniger auf die Symptome selbst, als auf ihre Intensität, ihre Dauer und die Reihenfolge ihres Auftretens. In *dieser* Beziehung sind aber die Unterschiede in den klinischen Krankheitsbildern äusserst mannigfaltig, so dass man selbst bei ziemlich grosser persönlicher Erfahrung immer noch häufig neue Combinationen der Symptome und Verlaufseigenthümlichkeiten beobachtet.

Für die Mehrzahl der Erkrankungen kann man folgendes *allgemeine Krankheitsbild* entwerfen, wobei man zweckmässig den ganzen Krankheitsverlauf in mehrere Stadien eintheilt. Selbstverständlich kann aber diese Eintheilung nur einen schematischen Werth haben.

Die Tabes beginnt in der Regel mit einem *Stadium der Initialerscheinungen*, welches sich sehr allmählich, unmerklich entwickelt und von sehr verschieden langer Dauer sein kann. Das am meisten charakteristische Symptom dieses Stadiums sind *sensible Reizerscheinungen*, am häufigsten in Form der sogenannten *blitzartigen*, *„lancinirenden" Schmerzen* in den unteren Extremitäten. Ihre Intensität ist zuweilen sehr heftig, während sie in anderen Fällen nur gering sind, von den Kranken relativ wenig beachtet und für „Rheumatismus" gehalten werden. In den *Fingerspitzen*, besonders am 4. und 5. Finger, haben viele Patienten ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein; am Rumpf tritt nicht selten ein ausgesprochenes *Gürtelgefühl* auf. In einzelnen Fällen können auch schon frühzeitig neuralgische und migräneartige Schmerzen am Kopf auftreten (s. u.).

Neben diesen sensiblen Reizerscheinungen, welche oft Jahre lang das einzige Symptom sein können, über welches die Kranken klagen, treten schon sehr frühzeitig zwei *objective* Symptome auf, welche für die Diagnose der Tabes incipiens von der grössten Wichtigkeit sind: das zuerst von Westphal gefundene *Verschwinden der Patellarreflexe* und die *reflectorische Pupillenstarre* (Robertson). Das Fehlen der Patellarreflexe ist das constanteste aller bekannten Symptome der Tabes, welches schon so frühzeitig nachweisbar ist, dass man fast niemals die Zeit seines Eintritts näher bestimmen kann. Die reflectorische Pupillenstarre, d. h. das Fehlen der Pupillenverengerung bei Lichteinfall, während die accommodativen Aenderungen der Pupillen dabei vollständig erhalten sein können, ist zwar lange nicht so regelmässig, als das Fehlen der Patellarreflexe, aber doch auch ziemlich häufig. Sind alle drei Symptome, lan-

cinirende Schmerzen, aufgehobener Kniereflex und Pupillenstarre, gleichzeitig vorhanden, so ist die Diagnose der Tabes, auch wenn alle übrigen Erscheinungen noch fehlen, absolut sicher, weil diese eigenthümliche Vereinigung dreier scheinbar so ungleichartiger Symptome nur bei dieser Krankheit vorkommt.

Von selteneren Initialerscheinungen werden wir unten das *Doppeltsehen* (durch Lähmung gewisser Augenmuskeln bedingt), die *Abnahme der Sehkraft* (*Atrophie des Opticus*) und gewisse *Sensibilitätsstörungen der Haut* (Analgesie) noch kennen lernen. Zuweilen treten auch *Störungen der Harnentleerung* schon ziemlich frühzeitig auf, während in anderen Fällen hingegen die *gastrischen* Krisen (s. u.) das erste den Kranken selbst auffallende Symptom sind.

Nachdem dieses erste Stadium der Krankheit sehr verschieden lange Zeit (wenige Monate bis 2—5—20 Jahre!) gedauert hat, beginnt das *zweite Stadium*, welches man gewöhnlich als das *atactische Stadium der Tabes* bezeichnet.

Der Beginn dieses Stadiums kennzeichnet sich durch das Auftreten von *Gehstörungen*. Der Gang wird schwieriger, unsicherer und bekommt gewisse Eigenthümlichkeiten, welche wir unten näher beschreiben werden. Die genauere Untersuchung zeigt, dass die Gehstörung nicht auf einer Parese der Muskeln, sondern auf einer Coordinationsstörung, einer *Ataxie der unteren Extremitäten* beruht. Meist steigert sich dieses Symptom sehr langsam bis zu dem Grade, dass die Kranken nur mühsam und schliesslich gar nicht mehr gehen können. Nicht selten (fast immer aber erst nach Jahren) tritt später auch eine *Ataxie der oberen Extremitäten* ein.

Ausser den fortbestehenden Symptomen des ersten Stadiums treten jetzt neben der Ataxie häufig stärkere *Sensibilitätsstörungen* auf. Die Kranken haben ein Gefühl, als wenn sie auf Wolle, Filz oder dgl. gingen. Schliessen sie die Augen, so tritt starkes Schwanken des ganzen Körpers ein („*Romberg'sches Symptom*"). Die objective Untersuchung der Sensibilität ergiebt nicht selten eine deutliche *Abnahme des Tastsinns, der Schmerzempfindung* oder andere Empfindungsstörungen (s. u.). Besonders oft zeigt sich eine *Abnahme des Muskelsinns*. Die *Störungen der Harnentleerung* (Incontinenz) werden allmählich stärker und sehr häufig bildet sich allmählich eine *Cystitis* aus. Auch dieses Stadium kann Jahre lang dauern. Zuweilen scheint die Krankheit still zu stehen, manchmal zeigen sich sogar deutliche Besserungen, dann wieder neue Verschlimmerungen des Zustandes.

Das *dritte Stadium*, das *Endstadium der Krankheit*, entwickelt

sich dann, wenn die Kranken nicht schon vorher einem intercurrenten Leiden erlegen sind. Die Erscheinungen sind dieselben, wie im letzten Stadium der meisten anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten. Die Kranken werden allmählich immer elender und hülfloser und sind schliesslich ganz an ihr Lager gefesselt. Die Ataxie ist sehr hochgradig und zuweilen bilden sich jetzt auch *Paresen* aus, welche sich zu einer wirklichen *Lähmung der Beine* steigern können. In diesen (keineswegs häufigen) Fällen hat man ein Recht, das dritte Stadium der Tabes als *„paralytisches Stadium"* zu bezeichnen. Gewöhnlich entwickelt sich eine schwere Cysto-Pyelitis, Decubitus tritt auf, und der Tod erlöst endlich die Kranken von ihrem beklagenwerthen Zustande.

Dieses kurz skizzirte Krankheitbild müssen wir jetzt durch die genauere *Besprechung der Einzelsymptome* vervollständigen.

1. Störungen der Motilität an den Extremitäten. Das für die ausgebildete Tabes typische motorische Symptom ist die *Störung der Coordination*, die *Ataxie* (vgl. S. 61). Dieselbe zeigt sich fast immer zuerst in den unteren Extremitäten. Lässt man bei Rückenlage der Kranken mit dem Fuss einen Kreis in der Luft beschreiben, so bemerkt man die Ungleichmässigkeit, das „Ausfahrende" der Bewegung. Noch zweckmässiger ist es, die Kranken aufzufordern, mit dem Hacken des einen Fusses das Knie des anderen Beines zu berühren. Man sieht dann, wie das bewegte Bein erst mehrmals an dem bezeichneten Orte vorbeifährt, ehe es ihn erreicht. Auch schon beim einfachen Uebereinanderschlagen der Beine ist die Ataxie oft bemerkbar, indem das gehobene Bein hierbei eine viel zu ausgiebige, schleudernde Bewegung macht.

Sehr charakteristisch ist die Veränderung des Gehens, der *atactische Gang*, welcher es oft ermöglicht, den Tabeskranken ihr Leiden schon auf den ersten Blick anzusehen. Sitzen die Kranken und wollen sie sich erheben, um zu gehen, so ist das Aufstehen mit Schwierigkeiten verbunden. Sie rücken die Beine auseinander, um einen festen Stützpunkt zu finden, nehmen, wo möglich, einen Stock zu Hülfe und gewinnen oft erst nach mehreren Versuchen das richtige Gleichgewicht, um sich aufrecht zu erhalten. Der Gang selbst ist breitspurig, die Beine werden abnorm hoch gehoben und stampfend aufgesetzt. Lässt man die Kranken sich rasch umwenden oder ein richtiges militärisches „Kehrt" machen, so tritt die Unsicherheit der Bewegung noch mehr hervor. Diese Prüfungsmethode eignet sich daher auch besonders, um die ersten Anfänge der Ataxie zu ermitteln. — Die meisten Patienten gehen immer am Stock und controliren die Bewegungen ihrer Beine,

indem sie beim Gehen den Blick auf den Fussboden heften. Diese Controle ist namentlich dann nothwendig, wenn gleichzeitig die Sensibilität der Beine, speciell die Muskelempfindungen herabgesetzt sind.

Die Sensibilitätsstörungen sind auch der alleinige Grund des schon oben erwähnten Romberg'schen Symptoms, nämlich des *Schwankens bei geschlossenen Augen*, namentlich wenn die Patienten dabei die Füsse an einander stellen. Dieses Phänomen ist oft mit der Ataxie zusammengeworfen worden, hängt aber nur von der mangelhaften Controle der zur Erhaltung des Gleichgewichts nothwendigen Muskelbewegungen durch die Sensibilität der Fusssohlenhaut und der Muskeln selbst ab. Wird diese Controle durch das Auge ersetzt, so ist das Schwanken unbedeutend; es wird aber sofort stärker, wenn die Controle durch das Auge wegfällt. Aus dem gleichen Grunde ist auch das Gehen im Dunkeln den meisten Tabeskranken viel beschwerlicher, als am hellen Tage.

Ist die Ataxie sehr hochgradig, so können die Kranken sich schliesslich gar nicht mehr auf den Beinen erhalten. Das Gehen wird ganz unmöglich. Bei den einzelnen Bewegungen der Beine im Bett ist die Ataxie dann noch sehr deutlich nachweisbar. Fast immer tritt das Schleudernde der Bewegungen, das *Uebermaass* der Innervation am meisten hervor.

Tritt im Laufe der Krankheit auch eine *Ataxie der oberen Extremitäten* auf, so ist diese leicht zu erkennen, wenn die Kranken nach einer bestimmten Stelle hin (z. B. an die Ohren) greifen, wenn sie die Spitzen beider Zeigefinger aus einer gewissen Entfernung an einander bringen oder wenn sie feinere Verrichtungen (Schreiben, Nähen) mit den Händen ausführen. Die Bewegungen sind unregelmässig, unsicher und ausfahrend. Besteht gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung in den Armen, so nimmt die Bewegungsanomalie in denselben bei geschlossenen Augen noch mehr zu.

Ueber die *Ursache der Ataxie* bei der Tabes dorsalis ist schon viel geschrieben und viel gestritten worden, ohne dass bis jetzt eine völlige Klarheit und Einigung erzielt wäre. Insbesondere sind es drei Theorien (oder richtiger Gruppen von Theorien), welche bis jetzt zur Erklärung der Ataxie aufgestellt worden sind. Nach der *ersten Theorie* (Jaccoud, Cyon, Benedikt) beruht die Ataxie auf einer *Störung der Reflexthätigkeit im Rückenmark*. Nach der *zweiten Theorie* (Leyden u. A.) ist die Ataxie eine Folge der Sensibilitätsstörung bei der Tabes („*sensorische Ataxie*“) und nach einer *dritten Ansicht* endlich (Friedreich, Erb) handelt es sich bei der Ataxie um die Läsion bestimmter „*coordinatorischer Fasern*“, welche in *centrifugaler* Richtung verlau-

fend die Coordination der Bewegung zu besorgen haben. Der nähere Ort, wo diese Fasern verlaufen, wird nicht sicher angegeben. Wenn Charcot diese Fasern in die äusseren Abschnitte der Hinterstränge (in die „Keilstränge") verlegt, so passt dies schon deshalb nicht zu der obigen Annahme, weil centrifugale Fasern an dieser Stelle wahrscheinlich gar nicht verlaufen.

Es kann hier unmöglich unsere Aufgabe sein, eine genauere kritische Würdigung dieser Theorien zu versuchen. Der Hauptgrund, weshalb es zur Zeit überhaupt nicht möglich ist, eine unanfechtbare Erklärung für das Zustandekommen der Ataxie zu geben, liegt jedenfalls darin, dass wir den Vorgang der *normalen Coordination der Bewegung* noch nicht genau kennen und zu analysiren im Stande sind; denn offenbar muss jede Theorie über die Ursachen der Ataxie an die Vorgänge bei der Coordination der normalen Bewegungen anknüpfen. Sucht man sich hierüber eine klare Vorstellung zu machen, so scheint uns der wesentlichste Punkt darin zu liegen, dass die Coordination der Bewegung keine angeborene, sondern eine *durch Uebung erlernte Fähigkeit unserer Bewegungsorgane* ist. Die Bewegungen kleiner Kinder, welche gehen lernen, sind ataktisch, und noch im späteren Lebensalter passirt es oft, dass die Ausführung gewisser verwickelterer und schwierigerer Bewegungen erst erlernt werden muss. Wir können uns nun von dieser Erlernung der Coordination keine andere Vorstellung machen, als dass sie mit Hülfe der stetigen Einwirkung controlirender und corrigirender, von der Peripherie stammender (centripetaler) Eindrücke zu Stande kommt, wobei aber besonders hervorzuheben ist, dass diese Einwirkungen grösstentheils *unbewusst* erfolgen. Je sicherer wir in der Ausführung der Bewegungen werden, um so mehr tritt der regulatorische Einfluss der centripetalen Erregungen in den Hintergrund, ohne jedoch jemals ganz fortzufallen. Dabei ist keineswegs blos an Erregungen zu denken, welche von der *Haut* der bewegten Theile den Centralorganen zugeführt werden, sondern ebenso sehr oder noch mehr an solche Erregungen, welche durch die wechselnde Spannung und Lage der *tieferen Theile*, der *Muskeln, Fascien, Gelenkflächen* und *Bänder* bedingt sind. Ja sogar andere Sinnesorgane, vor Allem das Auge, tragen unter Umständen zur Regelung der Bewegung wesentlich bei.

Eine *Störung der Coordination* muss demnach zu Stande kommen, wenn entweder die regulirenden Einflüsse selbst wegfallen oder wenn sie ihre Wirksamkeit verlieren, d. h. wenn die Möglichkeit einer erfolgreichen Uebertragung derselben auf die motorischen Apparate aufgehoben ist. Welches von diesen beiden Verhältnissen bei der Tabes verwirk-

licht ist, wissen wir nicht genau. Vielleicht kommen beide in Betracht. Zu Gunsten der Annahme eines Wegfalls centripetaler Erregungen bei der Tabes lassen sich mehrere Umstände anführen: die häufig nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Sehnenreflexe, der zweifellos verminderte Muskeltonus u. a. Alle diese Erscheinungen sind gewiss nicht an sich die Ursache der Ataxie, aber doch beachtenswerthe Erscheinungen, weil sie auf den thatsächlichen Ausfall *centripetaler* Erregungen überhaupt hinweisen. Vielleicht noch mehr für sich hat die zweite Annahme, nach welcher die *Uebertragung* der regulatorischen centripetalen Erregungen auf die motorischen Apparate bei der Tabes gestört sei. Sie lässt sich vollständig mit der Thatsache vereinigen, dass der Grad der *Ataxie bei der Tabes keineswegs der Störung der bewussten Sensibilität parallel* geht. Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen die Ataxie ziemlich beträchtlich, die Sensibilität, d. h. die bewusste Wahrnehmung der sensiblen Eindrücke aber so gut wie gar nicht gestört ist. Andererseits existiren mehrere Fälle in der Literatur, bei welchen trotz hochgradiger Anästhesie keine Ataxie bestand. In diesen Fällen war sicher der regulatorische Einfluss der von den anästhetischen Theilen ausgehenden Erregungen aufgehoben, aber derselbe konnte durch die *Controle von Seiten anderer Sinnesorgane (vornehmlich des Auges) ersetzt werden.* Denn solange die vollständig anästhetischen Kranken ihre Augen offen haben, können sie gut gehen, sobald sie die Augen schliessen, können sie dagegen keinen Moment mehr stehen und fallen sofort hin. Hier ist also eine Regulation der Bewegung durch die Augen noch möglich; es besteht keine eigentliche Ataxie. Bei der echten Ataxie bleibt auch *trotz der versuchten Controle durch die Gesichtsempfindungen* die Bewegung uncoordinirt, was wir nur dadurch erklären können, dass auch die vom Auge ausgehenden, die Bewegung regelnden Einflüsse nicht mehr zur Geltung kommen, weil die Uebertragung derselben auf die motorischen Apparate unmöglich geworden ist. Ein gewisser Einfluss des Auges auf die Bewegungen der Tabiker ist übrigens trotzdem unverkennbar. Sobald die Kranken die Augen schliessen, werden alle Bewegungen noch viel unsicherer und ermangeln nun jeder Controle, so dass das Urtheil der Kranken über das Maass ihrer Bewegungen bei gleichzeitig vorhandener Haut- und Muskelanästhesie jetzt vollständig verloren gegangen ist.

Den Ort, an welchem die Uebertragung centripetaler Eindrücke auf die motorischen Apparate zum Zwecke der Coordination der Bewegung stattfindet, können wir uns nur in der grauen Substanz und nur unter Vermittlung von Ganglienzellen vorstellen. Wir würden somit annehmen

müssen, dass die Ataxie, insofern sie auf einer Störung jener Uebertragung beruht, anatomisch durch eine *Läsion der grauen Substanz* (Hinterhörner?) bedingt ist, womit natürlich nicht ausgeschlossen wird, dass auch der Ausfall centripetaler (unbewusster) Erregungen, abhängig von einer Läsion centripetaler, in den hinteren Wurzeln weiterhin im Rückenmark selbst verlaufender Fasern, auf das Zustandekommen der Ataxie von Einfluss sein kann.

Diese kurzen Andeutungen über die bei der Frage nach dem Entstehen der Ataxie in Betracht kommenden Verhältnisse mögen genügen, um dem Leser einen vorläufigen Ueberblick über die wichtigsten Gesichtspunkte und eine Anregung zu weiterem Nachdenken über den interessanten Gegenstand zu geben.

Die Ataxie ist die hauptsächlichste motorische Störung bei der Tabes. Die rohe Kraft der Muskulatur kann dabei vollkommen normal sein, und es ist vorzugsweise ein Verdienst Duchenne's, den principiellen Unterschied zwischen Ataxie und Lähmung zum ersten Mal klar festgestellt zu haben. Er zeigte, dass Ataktische, welche keinen Schritt mehr allein gehen konnten, trotzdem mit ihren Beinen noch die grössten Kraftleistungen auszuführen im Stande waren. Wir selbst haben Jahre lang einen Turnlehrer behandelt, welcher trotz der stärksten Ataxie der Arme noch so viel Kraft in denselben besass, dass er, sich auf die Arme im Bett aufstützend, seinen ganzen Körper mit gestreckten Beinen schwebend erhalten konnte.

Indessen kommt es doch zuweilen vor, dass auch die rohe Kraft bei der Tabes nachlässt und dass die Muskeln *paretisch* werden. Es ist schon oben erwähnt, dass sich schliesslich im Verlaufe der Krankheit sogar eine vollständige *Paraplegie* ausbilden kann. In diesen Fällen findet man bei der anatomischen Untersuchung den Process auch nicht mehr allein auf die Hinterstränge beschränkt, sondern eine gleichzeitige (*systematische*) Degeneration der motorischen *Pyramiden-Seitenstrangbahn* im Lendenmark. — Eine andere Bedeutung haben die seltenen *Lähmungen einzelner motorischer Nerven*, welche namentlich im Beginne der Erkrankung beobachtet worden sind (Lähmung eines N. radialis, Peroneus, Accessorius u. a.). Sie beruhen wahrscheinlich auf Veränderungen der betreffenden *peripheren* Nerven, gehen in der Regel wieder vorüber und sind unseres Erachtens mit den tabischen Augenmuskellähmungen (s. u.) in eine Reihe zu stellen.

Endlich ist zu erwähnen, dass *geringe motorische Reizerscheinungen*, kleine Zuckungen in den Muskeln, namentlich in den Fingern, nicht selten sind. Man bemerkt dieselben aber nur bei besonders darauf ge-

richteter Aufmerksamkeit. Wie sie entstehen, ist nicht sicher bekannt: unserer Ansicht nach sind sie reflectorischen Ursprungs.

Sehr charakteristisch ist das *Verhalten der Muskeln bei passiven Bewegungen.* Man bemerkt hierbei in den meisten Fällen eine ganz *auffallende Schlaffheit der Glieder,* so dass fast gar kein Muskelwiderstand zu fühlen ist. Wie es scheint, handelt es sich um eine *Herabsetzung des Muskeltonus*, deren Ursache noch nicht ganz klar ist. Da aber manche Gründe dafür sprechen, dass der normale Muskeltonus reflectorischen Ursprungs ist, so liegt der Gedanke an einen Zusammenhang zwischen dem Fehlen des Muskeltonus und den sonstigen Reflexstörungen bei der Tabes (Fehlen der Sehnenreflexe) nahe.

Die *elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln* verhält sich, wie gleich hier bemerkt werden mag, bei der Tabes meist völlig normal.

2. Störungen der Haut- und Muskelsensibilität. Wie schon erwähnt, beginnt die Tabes in der grossen Mehrzahl der Fälle mit *sensiblen Reizerscheinungen*, welche gewöhnlich auch im späteren Verlaufe der Krankheit anhalten. Neben den einfachen Parästhesien, dem Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Beinen und zuweilen auch schon frühzeitig in den oberen Extremitäten (besonders oft, wie erwähnt, im Ulnarisgebiet) sind namentlich die *tabischen Schmerzen* für die Krankheit in hohem Grade charakteristisch.

Die *Intensität* der Schmerzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; ein völliges Fehlen derselben beobachtet man aber nur äusserst selten. Manchmal werden die Kranken erst durch directes Befragen auf ihre geringen und nicht sehr häufig auftretenden Schmerzen aufmerksam; in anderen Fällen sind die heftigen Schmerzen eine anhaltende Qual für die Patienten. Am meisten für die Tabes charakteristisch sind die *blitzartigen, „lancinirenden" Schmerzen,* welche wie neuralgische Schmerzen eine Strecke weit längs des Verlaufs der Nerven ausstrahlen. Sie treten nicht selten *anfallsweise* besonders stark auf, während sie zu anderen Zeiten nachlassen. Ausserdem kommen auch *bohrende, stechende* Schmerzen vor, welche auf einen Punkt fixirt sind und namentlich in der Nähe der Gelenke ihren Sitz haben, und endlich auch *„constringirende Schmerzen"*, welche vorzugsweise häufig im *Rücken* und *Kreuz* empfunden werden. Zu der letzteren Art von sensiblen Reizerscheinungen gehört auch das bekannte *„Gürtelgefühl"* der Tabiker, d. h. die Empfindung eines um den Rumpf fest umgelegten Bandes oder eines festen, zusammenschnürenden Druckes in den Seitentheilen des Rumpfes. Dieses Gürtelgefühl beruht offenbar auf Reizvorgängen im Gebiete der unteren Dorsal- oder oberen Lumbalnerven. Da es verhält-

nissmässig recht häufig vorkommt und oft ziemlich frühzeitig auftritt, so hat es auch eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Entsprechend dem fast regelmässigen Beginn der tabischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, beginnen auch die tabischen Schmerzen in den Beinen. Im weiteren Verlauf stellen sich aber zuweilen ganz ähnliche Schmerzen in den Armen ein und in sehr vorgeschrittenen Fällen haben wir auch Schmerzen im Gebiete der Occipitalnerven und des Trigeminus beobachtet. Andererseits können auch schon im *Initialstadium* der Tabes, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, neuralgische Schmerzen im Gesicht (namentlich im Gebiet des N. frontalis) oder im Hinterhaupt, oder auch *migräneartige Anfälle* vorkommen. — In einzelnen Fällen sollen die lancinirenden Schmerzen bei der Tabes von dem Auftreten einer *Herpes-Eruption* begleitet sein, ein Verhalten, welches aber jedenfalls äusserst selten ist.

Gewöhnlich erst viel später, als die Schmerzen, stellt sich auch eine objectiv nachweisbare *Abnahme der Sensibilität* ein. Als Regel lässt sich angeben, dass in den meisten (nicht in allen) Fällen von Tabes die Sensibilität nicht normal bleibt, dass aber stärkere Anästhesien, wenn überhaupt, immer erst in vorgerückten Stadien der Krankheit auftreten.

Die Art der Sensibilitätsstörungen ist äusserst mannigfaltig, und zum Studium interessanter Details im Gebiete der Empfindungsanomalien bietet keine Krankheit so vielfache Gelegenheit dar, als die Tabes. Namentlich stützen sich unsere Kenntnisse von dem Vorkommen *partieller Empfindungslähmungen* zum grössten Theil auf die Untersuchungen an Tabikern. Der *Tastsinn* leidet am häufigsten, doch ist gewöhnlich nur eine gewisse Abstumpfung desselben nachweisbar. Erst bei weit vorgeschrittener Krankheit empfinden die Kranken leise Berührungen ihrer Haut gar nicht mehr. Der *Schmerzsinn* verhält sich ebenfalls oft abnorm. Nicht selten beobachtet man eine ausgesprochene *Analgesie*, in anderen Fällen aber sogar eine sehr lebhafte Schmerzempfindlichkeit trotz mangelhafter Tastempfindung. Sehr häufig ist die Erscheinung, dass die Kranken bei einem Nadelstich zuerst nur eine geringe, nicht schmerzhafte Empfindung haben, wenige Secunden später aber (namentlich wenn das Stechen anhält) plötzlich zusammenzucken und einen lebhaften Schmerz angeben. Hierbei tritt gewöhnlich eine Reflexzuckung in dem betreffenden Beine ein. Man bezeichnet diese Erscheinung gewöhnlich als „*verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung*“ oder als „*Reflexverspätung*“. Uns scheint aber das Symptom noch nicht genau genug analysirt und namentlich nicht gehörig von den *Nachempfindungen* getrennt zu sein, welche bei der Tabes ebenfalls sehr

häufig sind. Es kommt vor, dass Tabeskranke nach jedem einzelnen Nadelstiche in wechselnden Zwischenräumen 5—6 und mehr schmerzhafte Nachempfindungen angeben.[1])

Wenn hierbei die erste Empfindung nicht schmerzhaft ist, so geschieht es, dass die Kranken bei einem Nadelstich zuerst „jetzt" und bald darauf „au" sagen, weil sie dann erst den Schmerz empfinden (*Doppelempfindung*" nach Naunyn, Remak u. A.). Eine eigenthümliche, bei der Tabes vorkommende Sensibilitätsstörung hat Fischer als *Polyästhesie* bezeichnet: die Patienten geben bei der Untersuchung mit dem Tasterzirkel an, mehrere (3—5) Spitzen zu fühlen, obgleich sie nur mit einer Spitze berührt werden.

Störungen des *Druck-* und *Temperatursinns* findet man ebenfalls ziemlich häufig, namentlich auch als *partielle Empfindungslähmungen* bei sonst gut erhaltener Sensibilität. Insbesondere ist auf das Vorkommen partieller Anästhesien des Wärmesinns oder des Kältesinns zu achten. Andererseits können insbesondere die Temperaturempfindungen zuweilen noch sehr scharf sein, während im Uebrigen bereits ein ziemlich hoher Grad von Empfindungslosigkeit besteht.

Ein besonderes Interesse haben die in vorgerückteren Fällen häufig nachweisbaren beträchtlichen *Anomalien des Muskelsinns* (s. Seite 10). Schliessen die Patienten ihre Augen, so sind sie über die Lage und Stellung ihrer Extremitäten oft ganz im Unklaren. Passiv ausgeführte Bewegungen geben sie in Bezug auf Richtung und Ausdehnung falsch an.[2]) Sind die Muskelempfindungen der Arme gestört und bringt man letztere in irgend eine ungewöhnliche Stellung, so haben die Patienten bei geschlossenen Augen ziemliche Mühe, die Hände an einander zu bringen. Sie fahren mit den Armen so lange in der Luft umher, bis sie zufällig mit der einen Hand den anderen Arm berühren, und tasten dann an diesem abwärts bis zur Hand. Hierbei vereinigt sich also die Wirkung der Ataxie und der Muskelanästhesie. Unmöglich kann man aber die erstere als Folge der letzteren auffassen. Denn es giebt zweifellos Fälle von Tabes — auch wir selbst haben solche gerade mit

1) Prüft man bei geschlossenen Augen in der Weise, dass man möglichst *gleichzeitig* einen Nadelstich am Bein und einen am Arm (oder am Halse) anbringt, so müsste, bei vorhandener verlangsamter Leitung der Empfindungseindrücke vom Bein aus, der Nadelstich am Bein deutlich später empfunden werden, als derjenige am Arm. Dieses Verhalten haben wir aber bis jetzt niemals mit Sicherheit nachweisen können.

2) Man kann mit den Extremitäten der Kranken verschiedene Buchstaben und Ziffern in der Luft beschreiben und prüfen, ob dieselben bei geschlossenen Augen richtig erkannt werden.

Bezug auf diese Frage genau untersucht —, bei welchen trotz bestehender Ataxie die Bewegungs- und Lageempfindungen vollkommen normal sind. *Die Störung der gewollten Bewegungen durch den Verlust des Muskelsinns kommt nur bei geschlossenen Augen in Betracht.* Bei offenen Augen ersetzt die Controle des Gesichtssinns die fehlenden Muskelgefühle. — Eigenthümliche, zuweilen schon bei beginnender Tabes scheinbar von selbst auftretende *Anfälle von Muskelsteifigkeit* und lebhaftem *Ermüdungsgefühl* in den Muskeln („crises de courbature musculaire") hat Pitres neuerdings beschrieben.

Nur in seltenen, weit vorgeschrittenen Krankheitsfällen kann es schliesslich zu einer *vollständigen Anästhesie* der unteren, ausnahmsweise sogar der oberen Extremitäten kommen. Zuweilen beobachtet man dann auch *Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus* (Gesichtshaut), welche wahrscheinlich mit einer anatomisch bereits mehrmals (Westphal) nachgewiesenen Degeneration der sensiblen *aufsteigenden Trigeminuswurzel* zusammenhängen.

3. Störungen der Reflexe. Die *Hautreflexe* zeigen bei der Tabes keine constanten Veränderungen. Meist verhalten sie sich annähernd normal, zuweilen sind sie abgeschwächt, namentlich dann, wenn gleichzeitig stärkere Sensibilitätsstörungen bestehen.

Ein fast regelmässiges und diagnostisch höchst werthvolles Symptom der Tabes ist aber das *Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere des Patellarreflexes.* Wie schon erwähnt, ist das Erlöschen dieses Reflexes *eins der frühzeitigsten Symptome der Krankheit,* welches daher gerade für die Diagnose der initialen Tabes von der allergrössten Bedeutung ist. Zwar giebt es sicher Tabesfälle, bei welchen die Patellarreflexe trotz der Entwicklung zahlreicher anderer Krankheitserscheinungen lange Zeit hindurch erhalten bleiben können. Dies sind aber immerhin nur sehr seltene Ausnahmen, welche die Regel nicht erschüttern und auch durchaus nicht im Widerspruch mit unseren allgemeinen Anschauungen über die Tabes stehen. In einzelnen Fällen können eben die betreffenden Fasern, welche zur Auslösung des Reflexes dienen, eine Zeit lang verschont bleiben, ebenso wie ja auch jedes andere charakteristische Symptom der Krankheit unter Umständen einmal fehlt. — Was die nähere anatomische Ursache des Verschwindens der Patellarreflexe anlangt, so kann es sich nur um eine Degeneration im *centripetal leitenden* Abschnitte des betreffenden Reflexbogens handeln, also nur um Fasern, welche zum Gebiete der hinteren Wurzeln gehören. Hiermit stimmt es überein, dass eine Erkrankung des *mittleren Abschnitts der Hinterstränge im Lendenmark* (d. i. die Wurzelzone, vgl. Fig. 32) stets von

einem Fehlen des Patellarreflexes begleitet zu sein scheint. Die directe *mechanische Erregbarkeit der Muskeln* (insbesondere des Quadriceps) ist bei der Tabes fast stets erhalten.

4. Störungen von Seiten des Auges und der übrigen Sinnesorgane. Die Berechtigung, die Tabes als eine *combinirte* Systemerkrankung aufzufassen, ergiebt sich schon aus der Häufigkeit, mit welcher sich neben den spinalen auch gewisse *cerebrale Symptome* bei der Tabes vorfinden.

Beachtung verdienen vor Allem die Erscheinungen an den Augen. Freilich nicht in allen Fällen, doch jedenfalls in der grossen Mehrzahl derselben, findet man *Störungen an den Pupillen.* Oft sind die Pupillen sehr eng („*spinale Myosis*“) und zeigen auf Lichtreiz keine Spur von Verengerung, während die bekannten Veränderungen der Pupillenweite bei wechselnder Accommodation des Auges (Erweiterung der Pupillen beim Sehen in die Ferne mit annähernd parallelen Augenachsen, Verengerung der Pupille beim Fixiren eines nahen Gegenstandes mit möglichst starker Convergenz der Bulbi) vollkommen deutlich eintreten. Man bezeichnet dieses Phänomen, dessen nähere anatomische Ursache noch nicht bekannt ist, mit dem Namen der *reflectorischen Pupillenstarre bei erhaltener accommodativer Beweglichkeit der Pupillen.* Uebrigens braucht dabei keineswegs immer gleichzeitig eine Myosis vorhanden zu sein, sondern man findet nicht sehr selten auch ziemlich weite oder ungleiche, aber reflectorisch starre Pupillen. Wie schon erwähnt, ist die Pupillenstarre häufig schon ein *sehr frühzeitig auftretendes Symptom*, so dass demselben ebenfalls eine bedeutende diagnostische Wichtigkeit zukommt.

Sehr interessant sind ferner die bei der Tabes vorkommenden *Augenmuskellähmungen.* Sie treten gewöhnlich einseitig, doch zuweilen auch doppelseitig auf und zwar oft schon gleich im Beginn der Krankheit, so dass *Doppeltsehen* das erste subjective Symptom sein kann, über welches die Kranken klagen. Bei jeder plötzlich, ohne sonstige Veranlassung eintretenden Oculomotorius- oder Abducenslähmung muss man an die Möglichkeit einer Tabes incipiens denken. Bemerkenswerth ist, dass diese Lähmungen sehr häufig nach einiger Zeit wieder vollständig und dauernd verschwinden. Zuweilen bleiben sie aber auch bestehen, wie wir es wiederholt beobachtet haben, so namentlich in einem Falle mit doppelter Abducens- und einseitiger Oculomotoriuslähmung, ferner in einem Falle mit beiderseitiger fast vollständiger Oculomotoriuslähmung u. a. Bei der Section derartiger Fälle findet man die betreffenden Nervenstämme und ihre *Kerne* hochgradig atrophisch. Dagegen

erscheint es uns sehr wahrscheinlich, dass die *vorübergehenden* Augenmuskel-Lähmungen der Tabiker auf Veränderungen in den *peripheren* Nerven der Augenmuskeln beruhen.

Die dritte Complication der Tabes von Seiten des Auges ist die *Atrophie des Opticus.* Sie kommt etwa in 10—15 % aller Tabesfälle vor und tritt gewöhnlich auch als Initialsymptom auf, zu einer Zeit, wo ausserdem nur noch die gewöhnlich bereits fehlenden Sehnenreflexe die Diagnose des Leidens ermöglichen. Die Kranken klagen über Abnahme der Sehkraft, namentlich erlischt das Unterscheidungsvermögen für die *Farben* (besonders für Grün) sehr frühzeitig. Bei der objectiven Untersuchung findet man dann ausser dieser *Anomalie des Farbensinns* meist auch schon eine *Einengung des Gesichtsfeldes* und durch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die beginnende graue Degeneration des Sehnerven leicht nachgewiesen werden. Die Affection macht zuweilen kleine Stillstände und geringe scheinbare Besserungen, endigt aber meist mit völliger Blindheit. Seltener tritt die Atrophie des Opticus erst in späteren Stadien der Krankheit auf, wenn bereits alle übrigen Symptome derselben voll entwickelt sind.

Gehörstörungen sind viel seltener als Sehstörungen, kommen aber auch vor. Die Ursache derselben ist, wenigstens in einem Theil der Fälle, eine *Atrophie des Acusticus.* Manchmal beobachtet man auch Symptome, welche denen der *Menière'schen Krankheit* ähnlich sind (Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit).

Veränderungen des *Geschmack-* und *Geruchsinns* sind nur selten beobachtet worden.

5. Störungen von Seiten der Blase, des Mastdarms und der Sexualorgane. Störungen in der Entleerung der Harnblase sind ein in den späteren Stadien der Tabes fast regelmässig vorkommendes Symptom. Zuweilen treten sie jedoch auch schon sehr frühzeitig auf. Die Kranken empfinden einen häufigeren Harndrang, nicht selten kommt es zu geringer unfreiwilliger Harnentleerung, zu anderen Zeiten tritt, zuweilen ganz plötzlich, eine *Retentio urinae* ein und in vorgerückten Fällen besteht oft eine vollkommene *Incontinentia urinae.* In Folge aller dieser Störungen entwickelt sich sehr häufig eine *Cystitis*, welche der Ausgangspunkt einer schweren Cysto-Pyelitis und Pyelo-Nephritis und somit die Todesursache werden kann.

Ein ebenfalls sehr häufiges Symptom der Tabes ist die anhaltende *Obstipation*, deren Grund vielleicht in der mangelhaften reflectorischen Anregung der Darmperistaltik zu suchen ist. Die Verstopfung kann in manchen Fällen zu grossen Beschwerden der Kranken Anlass geben, da

sie zuweilen heftige schmerzhafte Sensationen im Leibe und im Kreuze hervorruft. Die zuweilen bei der Tabes vorkommende *Coccygodynie* ist schon einmal (s. S. 39) erwähnt worden. *Incontinentia alvi* kommt ziemlich selten in den letzten Stadien der Krankheit vor.

Eine *Abnahme der Geschlechtsfunctionen* findet man fast regelmässig bei vorgerückter Erkrankung. Manchmal gehört die Verminderung der Potenz aber auch schon zu den Anfangssymptomen.

6. Symptome von Seiten der inneren Organe. Nicht sehr selten beobachtet man bei der Tabes gewisse, zum Theil sehr charakteristische Symptome von Seiten der inneren Organe, welche jedenfalls in Innervationsstörungen ihren Grund haben. Am wichtigsten und verhältnissmässig am häufigsten sind die sogenannten *„gastrischen Krisen"*. Dieselben treten fast immer plötzlich, anfallsweise auf und bestehen in einem äusserst heftigen cardialgischen Schmerz, welcher von lebhaftem Erbrechen begleitet ist. Dabei befinden sich die Kranken sehr elend und häufig besteht gleichzeitig Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schwindel u. dgl. Die Anfälle dauern etwa 2—3 Tage. Bei manchen Kranken wiederholen sie sich alle paar Monate. Wie erwähnt, können die gastrischen Krisen schon sehr frühzeitig auftreten. Wir selbst kennen mehrere Tabeskranke, bei welchen im Anfang der Erkrankung in Folge der heftigen gastrischen Krisen fälschlicher Weise ein schweres Magenleiden diagnosticirt worden ist. — Anfälle von *Diarrhoe* („Darmkrisen"), meist nicht mit Schmerzen verbunden, sind ebenfalls wiederholt beobachtet worden.

Als *„laryngeale Krisen"* bezeichnet man Anfälle von heftiger Athemnoth, welche wahrscheinlich auf einem (reflectorischen?) Glottiskrampf beruhen und einen sehr beängstigenden Grad erreichen können. Sie sind mitunter verbunden mit einem heftigen krampfhaften nervösen Husten. Zuweilen sind auch *Lähmungen* der Kehlkopfmuskeln (Cricoarytaenoidei) beobachtet worden. — Als anatomische Ursache aller dieser Erscheinungen darf man Veränderungen am Vagus-Accessoriuskern oder im Vagus resp. Recurrens selbst annehmen (Oppenheim).

In vereinzelten Fällen sind auch *„renale Krisen"* („crises nephritiques") beschrieben worden, welche in heftigen Nierenkolik-ähnlichen Schmerzattaquen bestehen. Französische Autoren beschreiben auch *„Urethralkrisen"* und *„crises clitoridiennes"* (anfallsweises Auftreten von Wollustgefühlen mit vaginaler Secretion schon im Beginn der Krankheit bei Frauen).

Endlich ist hier noch zu bemerken, dass man zuweilen bei Tabikern eine beständige, auffallend *hohe Pulsfrequenz* (100—120 Schläge

in der Minute) beobachtet. Die von einigen Autoren hervorgehobene Combination der Tabes mit *Aorteninsufficienz* haben auch wir mehrmals beobachtet. Der nähere Zusammenhang beider Erkrankungen ist noch ungewiss (Syphilis?).

7. Trophische Störungen. In vielen Fällen von Tabes fehlen trophische Störungen gänzlich. Das gelegentliche Auftreten einer Herpeseruption bei heftigen lancinirenden Schmerzen ist schon oben erwähnt. In einzelnen Fällen hat man eine starke Abschülferung der Epidermis, ferner ein Ausfallen der Haare und der Nägel beobachtet. Zuweilen treten auch scheinbar spontan kleine *Blutungen* in der Haut oder in den sichtbaren Schleimhäuten (besonders, wie wir mehrmals gesehen haben, in der Conjunctiva) auf.

Grösseres Interesse haben die eigenthümlichen *Gelenkerkrankungen*, welche bei der Tabes vorkommen und zuerst von Charcot genauer beschrieben sind („*arthropathies tabétiques*"), s. Fig. 33. Die Affection sitzt am häufigsten im Knie- und Hüftgelenk, seltener im Fussgelenk und Schultergelenk. Meist ist sie doppelseitig, wenn auch auf der einen Seite stärker, als auf der anderen. Zuweilen findet man reichliche *seröse Ergüsse*, so dass namentlich das Kniegelenk in geradezu monströser Weise anschwellen kann, besonders aber eine hochgradige *deformirende Arthritis* mit starker Atrophie der Knochenenden und mit reichlicher Osteophytenbildung. Auch spontane Luxationen und Fracturen kommen vor. Eine Erkran-

Fig. 33.
Tabische Arthropathie des rechten Kniegelenks und linken Fussgelenks. Eigene Beobachtung.

kung der grauen Vorderhörner, wie sie Charcot als Ursache der Gelenkaffection vermuthete, liess sich in einem von uns anatomisch untersuchten Falle *nicht* nachweisen. Wir glauben überhaupt nicht, dass die Annahme einer ausschliesslich „nervös-trophischen Störung" die Entstehung der tabischen Gelenkaffectionen zu erklären vermag. Vielleicht handelt es sich um luetische, vielleicht zuweilen auch um sonstige mehr zufällig (traumatisch?) entstandene Gelenkaffectionen, welche mithin mehr eine Complication, als eine Theilerscheinung der Tabes darstellen. Dagegen glauben wir, dass die ungewöhnliche Intensität und die eigenthümliche Form der anatomischen Läsion wohl mit der Tabes direct zusammenhängen und zwar vorzugsweise auf der *Anästhesie der Gelenkflächen* beruhen. Wir sahen einen Tabeskranken, bei welchem sich eine Kniegelenksaffection in einem relativ sehr frühen Stadium der (bis dahin noch gar nicht diagnosticirten) Tabes entwickelte. Der Kranke machte, da er gar keine Schmerzen in seinem Knie spürte, trotzdem noch einen ganzen Herbst hindurch die anstrengendsten Jagden zu Fuss mit, bis endlich eine äusserst starke Anschwellung des Kniegelenks und eine förmliche Subluxation des Unterschenkels eintraten.

Die *Muskeln* behalten ihren normalen Ernährungszustand bei, soweit sie nicht an einer allgemeinen Abmagerung theilnehmen. Charcot beschrieb einen Fall von *Combination der Tabes mit echter progressiver Muskelatrophie*, bei welchem die Section ausser der Atrophie der Hinterstränge eine Degeneration der grauen Vordersäulen im Rückenmark ergab. Von demselben Forscher rührt auch die erste Angabe über eine bei der Tabes zuweilen schon ziemlich frühzeitig sich entwickelnde *halbseitige Atrophie* der Zunge her. Näheres über die Entstehung dieser eigenthümlichen Complication ist noch nicht bekannt.

Bemerkenswerth ist endlich noch, dass wiederholt Fälle vom „*Mal perforant du pied*" (Ulcerationen an den Hacken oder zwischen den Zehen) bei der Tabes beobachtet sind.

S. Cerebrale Symptome. Ausser den schon erwähnten häufigen und wichtigen Störungen von Seiten gewisser Hirnnerven (Opticus, Augenmuskel-Nerven) haben wir hier noch die Beziehung der Tabes zur *allgemeinen progressiven Paralyse* (s. d.) zu erwähnen. Einerseits gesellen sich im Verlaufe der letzteren nicht selten die Erscheinungen der Tabes hinzu, wobei die Section eine typische Degeneration der Hinterstränge nachweist (Westphal). Andererseits kommt es aber auch vor, dass der ganze Process mit einer Tabes beginnt, welche Jahre lang für sich ohne irgend welche psychische Symptome bestehen kann, und dann

treten erst zum Schluss die Symptome der Dementia paralytica hinzu (Grössenideen, Blödsinn u. s. w.).

Wiederholt beobachtet ist die *Complication der Tabes mit Hemiplegie.* Die letztere beruht auf einer Gehirnhämorrhagie oder embolischen (thrombotischen) Gehirnerweichung, so dass es zweifelhaft ist, ob beide Affectionen einen wirklichen Zusammenhang haben oder nur eine zufällige Combination darstellen. Bemerkenswerth scheint uns zu sein, dass wir in zwei hierher gehörigen Fällen in den gelähmten Gliedern fast gar keine Contracturen sich entwickeln sahen.

Gesammtverlauf und Prognose. Während die meisten der charakteristischen tabischen Symptome sich in fast allen Fällen entwickeln, zeigt doch die Reihenfolge und Heftigkeit ihres Auftretens grosse Verschiedenheiten. Das am häufigsten zur Beobachtung kommende allgemeine Krankheitsbild haben wir bereits oben kurz geschildert, auch mannigfache sonstige Verlaufseigenthümlichkeiten sind bereits gelegentlich erwähnt worden.

Wir haben hervorgehoben, dass die *Initialperiode*, abgesehen von den nur objectiv nachweisbaren Symptomen (Verschwinden des Patellarreflexes, reflectorische Pupillenstarre), meist durch die lancinirenden Schmerzen charakterisirt ist, dass letztere aber an Intensität sehr verschieden sein können und dass die Dauer dieses ersten Stadiums zwischen wenigen Monaten und Jahrzehnten schwanken kann. Als seltenere Anfangserscheinung waren die Atrophie des Opticus, die Augenmuskellähmungen, die gastrischen Krisen, Blasenstörungen u. a. zu nennen. Der Uebergang des ersten Stadiums in das *zweite*, ins *Stadium der Ataxie*, erfolgt zuweilen sehr allmählich, in anderen Fällen aber auffallend rasch und plötzlich. Derartige, mit einem Male auftretende Verschlimmerungen des Zustandes haben wir wiederholt beobachtet. Waren die vorhergehenden Erscheinungen gering, so rechnen die Patienten erst von hier an ihre Erkrankung und erzählen, dass sie ganz plötzlich bei irgend einer Veranlassung zusammengebrochen wären und seitdem gar nicht mehr oder nur mühsam gehen könnten. In solchen Fällen kommen nicht selten langsame Besserungen des plötzlich verschlechterten Zustandes vor, welche freilich nicht von Dauer sind.

Ueber das Weiterfortschreiten der Krankheit, das Uebergreifen der Ataxie auf die Arme, das Auftreten der selteneren Symptome (Gelenkleiden u. s. w.) lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Fast jeder einzelne Fall bietet seine Eigenthümlichkeiten dar, indem häufig eine Gruppe von Symptomen besonders hervortritt, während eine andere ganz fehlt oder nur in geringem Maasse entwickelt ist. Im

Ganzen ist aber doch fast stets ein allmähliches, wenn auch sehr langsames Fortschreiten des Leidens erkennbar. Neue Symptome treten auf, die alten verschlimmern sich, der Allgemeinzustand wird schlechter, bis schliesslich das letzte Stadium der Krankheit herangerückt ist.

Heilungen der Tabes kommen, wenn überhaupt, nur sehr selten vor. Die Behandlung des Leidens vermag zwar Besserungen zu erzielen, den Gesammtverlauf der Krankheit zu verzögern und einzelne Symptome derselben zu lindern. Indessen ist die *Prognose* doch stets als ungünstig zu betrachten, obwohl viele Kranke, namentlich unter günstigen äusseren Verhältnissen, Jahre lang eine erträgliche Existenz führen können.

Diagnose. Es giebt kaum eine andere Rückenmarkskrankheit, deren Diagnose in den meisten Fällen mit so grosser Sicherheit und Leichtigkeit gestellt werden kann, wie die Diagnose der Tabes. Eben weil die Tabes eine combinirte *Systemerkrankung* ist, bietet sie eine so bestimmte Combination von Symptomen dar, wie sie unter anderen Verhältnissen gar nicht vorkommen kann. Die Diagnose wird daher auch *nicht aus irgend einem einzelnen Symptom*, sondern nur *aus der Vereinigung aller und aus dem Gesammtverlauf der Krankheit* gestellt.

Wichtig ist vor Allem die *Diagnose der beginnenden Tabes.* In jedem Falle von hartnäckigen „rheumatischen" oder ähnlichen Schmerzen in den unteren Extremitäten soll man an die Möglichkeit einer Tabes denken und die Sehnenreflexe und die Pupillen untersuchen. *Charakteristische Schmerzen, beiderseits fehlende Patellarreflexe* und *reflectorische Pupillenstarre* im Verein machen die Diagnose fast ganz sicher, zwei dieser Symptome, namentlich wenn sich die reflectorische Pupillenstarre darunter befindet, mindestens sehr wahrscheinlich. Sehr wichtig können die Augenmuskellähmungen, vorübergehende Ptosis, vorübergehendes Doppeltsehen für die Diagnose werden. Auch bei diesen Symptomen vergesse man nie, an die Möglichkeit einer Tabes zu denken und nach den übrigen charakteristischen Symptomen zu suchen. Endlich ist daran zu erinnern, dass die Krankheit mit einer Sehnerven-Atrophie beginnen kann, dass ferner frühzeitig auftretende gastrische Krisen ein Magenleiden, frühzeitige Harnbeschwerden ein Blasenleiden, Gelenkschwellungen ein Gelenkleiden vortäuschen können, bis die genaue Untersuchung der übrigen Symptome die wahre Natur des Leidens aufklärt.

Im *ausgebildeten ataktischen Stadium* der Tabes ist die Diagnose fast stets leicht und oft auf den ersten Blick zu stellen. Die Anamnese, der charakteristische ataktische Gang, das Schwanken beim Schliessen der Augen, die fehlenden Reflexe u. s. w. machen die Diagnose sicher.

Schwieriger kann die Diagnose sein, wenn man den Kranken erst im letzten Stadium zu sehen bekommt, wenn wirkliche Lähmungen eingetreten sind, wenn eine complicatorische Hemiplegie entstanden ist u. dgl. In solchen Fällen muss man auf die Entwicklung des Leidens Gewicht legen und heraussuchen, was noch jetzt von charakteristisch tabischen Symptomen — Pupillenerscheinungen, Fehlen der Patellarreflexe, Reste der Ataxie, Schmerzen — nachzuweisen ist. Dann wird man bei gehöriger Aufmerksamkeit und Sachkenntniss die Diagnose fast immer noch richtig stellen können.

Von den *Krankheiten, welche mit einer Tabes verwechselt werden können*, sind zunächst *Wirbelaffectionen* zu nennen. Diese bewirken unter Umständen ebenfalls lancinirende Schmerzen und in Folge von Compression der Rückenmarkswurzeln ein Verschwinden der Patellarreflexe. Indessen gestaltet sich hier — abgesehen von den Veränderungen an der Wirbelsäule und dem Fehlen anderer charakteristischer tabischer Symptome — der spätere Krankheitsverlauf ganz anders. Dasselbe gilt von gewissen tief sitzenden *Tumoren* in der Umgebung des Rückenmarks. — Dass eine *multiple Sclerose* in seltenen Fällen ähnliche Symptome, wie die Tabes, darbieten kann, ist schon früher erwähnt. Hier ist in diagnostischer Hinsicht vor Allem auf die Gesammtheit der Symptome und ihre Entwicklung Gewicht zu legen. — Von grösserer praktischer Wichtigkeit ist es, dass gewisse *toxische Nervenerkrankungen* grosse Aehnlichkeit mit der Tabes haben können. In dieser Beziehung besprochen ist bereits die *chronische alkoholische Neuritis* (s. S. 122). Doch fehlen bei dieser meist die reflectorische Pupillenstarre und die Blasenstörungen, während sich später atrophische Lähmungen entwickeln können, wie sie bei der Tabes nie vorkommen. Ausserdem ist natürlich dem ursächlichen Momente Rechnung zu tragen.

Endlich möge hier erwähnt werden, dass wir bei Arbeitern, die viele Jahre in Tabaksfabriken beschäftigt waren, zweimal einen nervösen Symptomencomplex gesehen haben, welcher in so vielen Punkten Aehnlichkeit mit der Tabes hat, dass man ihn als „*Nicotin-Tabes*“ bezeichnen könnte. Die krankhaften Erscheinungen, welche der Tabes ähnlich sind, bestehen in schmerzhaften Sensationen, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenenge mit reflectorischer Starre und Unsicherheit des Ganges. Dabei unterscheidet sich aber das gesammte Krankheitsbild von der Tabes durch einen eigenthümlichen Tremor, durch eine auffallende Steigerung der Hautreflexe besonders in den unteren Extremitäten u. a.

Therapie. Die Langwierigkeit des Krankheitsverlaufs bei der Tabes

erfordert es, dass der Arzt eine Auswahl von Mitteln und Kurmethoden zur Hand hat, mit denen er nach den vorliegenden Umständen abwechseln kann, theils um durch eine neue Angriffsweise des Leidens doch eine gewisse Besserung zu erzielen, theils um wenigstens den Muth und die Hoffnung der Erkrankten immer wieder von Neuem anzufachen.

Liegt *Syphilis* als mögliches ätiologisches Moment vor, so halten wir es für durchaus berechtigt, zunächst eine *antiluetische Behandlung* (Schmierkur mit 3,0—5,0 Ungt. cinereum *pro die*, innerlich Jodkalium) vorzunehmen. In sehr vielen Fällen hat diese freilich keinen ersichtlichen Nutzen — hier und da wird sogar von Verschlimmerungen durch eine Schmierkur berichtet —, zuweilen sieht man aber doch entschiedene Besserung. *Je früher man die Kur beginnen kann, desto aussichtsreicher ist sie.* Jedenfalls wäre zu versuchen, ob man nicht durch eine methodisch fortgesetzte antiluetische Behandlung das *Weiterschreiten* der Krankheit verhindern könnte. Bereits eingetretene Ausfallssymptome wird man natürlich nicht zum Verschwinden bringen können, denn die schon verloren gegangenen Fasern der Hinterstränge werden natürlich durch Quecksilber und Jod nicht wieder hergestellt werden.

Ist die antiluetische Behandlung nicht angezeigt oder erfolglos geblieben, so verdienen die Elektricität und die Balneo- resp. Hydrotherapie das relativ grösste Zutrauen.

Die *elektrische Behandlung* besteht vorzugsweise in der Durchleitung aufsteigender *constanter Ströme durch das Rückenmark.* Die Ströme dürfen nicht zu stark sein, die Sitzungen erfolgen täglich oder alle zwei Tage. Erb empfiehlt die mittelgrosse Kathode auf die Gegend des obersten Sympathicusganglion zu setzen, die grosse Anode dicht neben den Dornfortsätzen auf die andere Seite der Wirbelsäule, in Absätzen von oben nach unten rückend. Für jede Seite dauert dieses Verfahren etwa 3—5 Minuten. Gute Erfolge erzielt man ausserdem in symptomatischer Beziehung durch die *periphere Galvanisation* bei vorhandenen starken Schmerzen, bei bestehender Blasenschwäche u. s. w. Findet man, was aber selten der Fall ist, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so werden diese mit stabiler Anode besonders behandelt. Neuerdings ist auch die von Rumpf empfohlene Behandlung der Tabes mit dem *faradischen Pinsel* (starke Pinselung der Haut des Rückens und der Extremitäten 5—10 Minuten lang) mehrmals mit gutem Erfolge angewandt worden. Jede elektrische Behandlung muss, um Resultate zu erzielen, Monate lang fortgesetzt werden.

Die *Hydrotherapie* hat, in vernünftiger Weise angewandt, häufig nicht unbeträchtliche Besserungen der Tabes zur Folge, während sie

sonst viel Unheil anrichten kann. Heisse Bäder, namentlich Dampfbäder, haben oft rasche Verschlimmerungen zur Folge, eine Thatsache, die man leider nicht selten beobachten kann, wenn den Patienten im Beginn ihres Leidens „wegen Rheumatismus" Dampfbäder verordnet worden sind. Ebenso sind langdauernde feuchte Einpackungen und stärkere Abreibungen oft von ungünstigem Erfolge begleitet. Dagegen thuen laue Halb- oder Vollbäder (20 bis höchstens 24° R., ca. 10 Minuten lang), verbunden mit leichtem Reiben der Haut, oft gute Dienste. Feuchte Binden, des Nachts um den Leib oder die Beine gelegt, können vorhandene Schmerzen in günstiger Weise beeinflussen. Im Allgemeinen ist es rathsam, wohlhabendere Kranke im Sommer in eine mit Sachkenntniss geleitete und gut eingerichtete Wasserheilanstalt zu schicken. Doch kann man auch zu Hause die nöthigen Massnahmen ausführen lassen.

Von den *Bädern*, deren Gebrauch bei der Tabes empfohlen wird, hat *Oeynhausen-Rehme* den grössten Ruf und die relativ besten Erfolge aufzuweisen. Mancher Tabiker kommt freilich auch aus Rehme gerade so zurück, wie er hingegangen ist. Immerhin ist beim Anrathen einer Badekur Rehme in erster Linie in Aussicht zu nehmen. Ueber die Herstellung künstlicher Rehme-Bäder vergleiche man das auf Seite 191 Gesagte. Eine sehr ähnliche Zusammensetzung haben die Bäder in *Nauheim*. Die indifferenten Thermen (Teplitz, Wildbad, Ragaz u. a.), früher sehr beliebt, werden gegenwärtig bei der Tabes seltener angewandt. *Moorbäder* und *Eisenbäder* (Pyrmont, Driburg, Cudowa, Elster, Franzensbad u. a.) sollen zuweilen von günstiger Wirkung sein.

Neben den bisher erwähnten Kurmethoden giebt es noch eine Anzahl *innerer Mittel*, deren Gebrauch zuweilen von Nutzen zu sein scheint. In der Praxis kann man dieselben nicht entbehren. Zu erwähnen ist vor Allem das zuerst von Wunderlich empfohlene *Argentum nitricum* (Pillen zu 0,01, anfangs 3, allmählich steigend bis zu 6 täglich, vor dem Essen zu nehmen) und das *Ergotin* [1]) (Pillen zu 0,05, 3—6 täglich); ferner kann man *Jodkalium, Phosphor, Arsenik* u. a. versuchen. Alle diese Mittel, namentlich die beiden erstgenannten, können längere Zeit hindurch, mit Unterbrechungen sogar Jahre lang, gebraucht werden.

Endlich ist hier noch die *Nervendehnung* (meist Dehnung der

1) Darin, dass trotz des Vorkommens einer „Ergotin-Tabes" (s. o.) das Ergotin auch als Mittel *gegen* die Tabes empfohlen wird, liegt nur ein scheinbarer Widerspruch. Es ist sehr wohl möglich, dass dasselbe Mittel, welches in grossen Dosen gewisse Fasersysteme zur Atrophie bringt, in kleineren Dosen irgendwie günstig (erregend) auf dieselben Fasersysteme einwirkt. Immerhin muss man aber bei der Anwendung des Ergotins vorsichtig sein.

Ischiadici) zu erwähnen, welche in Folge einer etwas zu sanguinischen Empfehlung von Seiten Langenbuch's eine kurze Zeit lang bei zahlreichen Tabeskranken ausgeführt wurde. Da die Erfahrung aber gelehrt hat, dass die Nervendehnung trotz einzelner scheinbarer Erfolge doch fast niemals eine andauernde günstige Wirkung ausübt, ausserdem auch nicht ganz ohne Gefahr ist, so ist die Operation bei der Tabes wieder fast ganz aufgegeben worden. Am ehesten dürfte sie noch in solchen Fällen zu versuchen sein, wo es sich um ungewöhnlich heftige Schmerzanfälle im Gebiete bestimmter Nerven handelt.

In *symptomatischer Hinsicht* kommen dieselben Mittel in Betracht, welche bei der Therapie der chronischen Myelitis erwähnt sind. Die *Schmerzen* sucht man durch narkotische *Einreibungen* und durch *Einwicklungen* der Beine zu mildern. Von inneren Mitteln zeigen das *salicylsaure Natron* und das *Antipyrin* zuweilen zweifellos eine mildernde und abkürzende Wirkung auf die Schmerzen. In schlimmen Fällen ist *Morphium* unentbehrlich. Die *Obstipation* sucht man durch diätetische Vorschriften oder durch leichte Abführmittel (Bitterwässer, Tamarinden, Rheum) und Klystiere zu heben. Bei den *gastrischen* und *laryngealen Krisen* ist *Morphium* das beste Mittel. *Cystitis* und *Decubitus* müssen nach den allgemein üblichen Regeln behandelt werden.

Was die *allgemeine Lebensweise* der Patienten betrifft, so warne man vor jeder körperlichen und geistigen Ueberanstrengung, verordne eine vorsichtige, aber kräftige Diät und sorge für gute Luft (im Sommer Landaufenthalt, eventuell Alpen, Seeluft). Je frühzeitiger man die Patienten in Behandlung bekommt, desto ausdauernder und sorgsamer sei man mit der Behandlung, weil man dann noch auf Erfolg hoffen kann. In alten, schon weit vorgeschrittenen Fällen darf man sich auf eine rein symptomatische Therapie beschränken.

ANHANG.

Hereditäre Ataxie. Friedreich'sche Form der Tabes.

Eine eigenthümliche und seltene Krankheit, welche mit der Tabes eine gewisse Aehnlichkeit hat, ist zuerst von Friedreich unter dem Namen der *„hereditären Ataxie“* beschrieben worden. Das Leiden kommt fast immer bei mehreren Geschwistern zugleich vor und entwickelt sich schon im jugendlichen Alter, etwa zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr. Die weiblichen Familienmitglieder werden entschieden häufiger befallen, als die männlichen. Ein Stadium der initialen Schmerzen *fehlt* gewöhnlich. Die Krankheit beginnt mit einer ausgesprochenen *Ataxie*

der Beine, welche gewöhnlich sehr bald auch auf die Arme übergeht. Die Sehnenreflexe verschwinden meist, die *Sensibilität* der Haut und Muskeln aber bleibt *völlig intact*, eine Thatsache, welche mit Recht für die Unabhängigkeit ataktischer Störungen von Anomalien der Sensibilität verwerthet werden kann. Auch die Blasenfunctionen bleiben lange Zeit vollständig normal. Sehstörungen sind bisher nicht beobachtet. Dagegen stellt sich im weiteren Verlaufe der Krankheit fast immer eine eigenthümliche *Sprachstörung* ein, welche wahrscheinlich auf einer Coordinationsstörung der beim Sprechen nöthigen Muskelbewegungen (Zunge, Lippe) beruht. Ebenso hat Friedreich den auftretenden *Nystagmus* als *„ataktischen Nystagmus"* zu deuten gesucht. Die Krankheit dauert sehr lange (Jahrzehnte lang) und führt schliesslich zu völligen *Lähmungen*, *Contracturen* und *Atrophien* der gelähmten Muskeln.

Die *anatomische Untersuchung* des Rückenmarks hat bis jetzt in allen Fällen eine combinirte strangförmige Erkrankung in den Hinter- und Seitensträngen ergeben. In dem von Kahler und Pick mitgetheilten Falle konnte diese Erkrankung als *combinirte Systemerkrankung* nachgewiesen werden. Sie betraf die Pyramiden-Seitenstrangbahnen, die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, die Hinterstranggrundbündel und die Goll'schen Stränge. Zu derselben Anschauung in Betreff des anatomischen Befundes kam auch F. Schultze.

Die Krankheit ist unheilbar; wenigstens sind alle bisherigen therapeutischen Versuche erfolglos geblieben.

Siebentes Capitel.

Die amyotrophische Lateralsclerose.

Die amyotrophische Lateralsclerose ist eine sowohl in klinischer, als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht vollkommen scharf definirbare Krankheit, welche in der Mehrzahl der Erkrankungen mit grosser Sicherheit schon zu Lebzeiten der Patienten diagnosticirt werden kann. Die erste genauere Kenntniss derselben verdanken wir Charcot, welcher im Jahre 1869 in Gemeinschaft mit Joffroy seine ersten hierher gehörigen Beobachtungen veröffentlichte und im Jahre 1874 bereits eine ziemlich vollständige Beschreibung der Krankheit zu geben im Stande war. Das nähere Verständniss der amyotrophischen Lateralsclerose wurde aber erst durch die Untersuchungen Flechsig's über den Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark ermöglicht. Hiernach ergiebt sich mit völliger Sicherheit, dass die Affection als eine *systema-*

tische Degeneration der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung oder wenigstens in gewissen Abschnitten derselben, vereinigt mit der *Atrophie gewisser Nervenkerne in der Medulla oblongata*, aufzufassen ist. Welche *Ursachen* die Erkrankung dieser Nervenfasern und der hinzugehörigen Zellen herbeiführen, ist uns noch vollständig unbekannt. Meist lässt sich bei den einzelnen Kranken gar kein sicheres ätiologisches Moment nachweisen. Zuweilen werden schwerere körperliche Anstrengungen als Grund der Erkrankung angegeben. Das Leiden kommt vorzugsweise bei Personen im *jüngeren und mittleren Lebensalter* (zwischen 25 und 45 Jahren) vor. Das *männliche Geschlecht* scheint entschieden zur Erkrankung mehr geneigt zu sein, als das weibliche.

Pathologische Anatomie. In den typischen Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose, welche im letzten Stadium der Krankheit (initiale Fälle sind noch nicht anatomisch untersucht worden) zur Section kommen, findet man im *Rückenmark* eine vollkommen scharf abgegrenzte *Degeneration* („*Sclerose*“) *beider Pyramidenbahnen* und eine beträchtliche *Atrophie der hinzugehörigen grossen Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen*, vornehmlich in deren äusserem Abschnitte. Die Degeneration der Pyramidenbahn ist entweder nur in beiden Seitensträngen nachweisbar oder, wenn überhaupt eine Pyramiden-Vorderstrangbahn existirt, auch in einem resp. in beiden Vordersträngen (vgl. S. 50 und Fig. 10 u. 11). Sie nimmt genau dasselbe Areal auf dem Rückenmarksquerschnitt ein, welches als das Gebiet der Pyramidenbahn durch die Ausbreitung der secundären absteigenden Degeneration (s. d.) und durch die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte festgestellt worden ist. Beginnend im untersten Lendenmark, lässt sie sich nach aufwärts bis zu den Pyramiden der Oblongata, zuweilen, aber nicht immer, noch weiter durch die Brücke und die Hirnschenkel bis in die innere Kapsel verfolgen. Ja, in einigen neueren von Charcot und Marie untersuchten Fällen reichte die Degeneration sogar bis zu den *Centralwindungen* hinauf, deren *grosse motorische Ganglienzellen* ebenfalls eine ausgesprochene Atrophie zeigten. Von grösster klinischer Wichtigkeit ist aber die bereits erwähnte gleichzeitige Erkrankung der *motorischen Ganglienzellen* in den *Vorderhörnern* des Rückenmarks und die Erkrankung gewisser *Nervenkerne in der Medulla oblongata* (insbesondere *Hypoglossuskern*, *Vagus-Accessoriuskern* u. A.). Von diesen in die motorische Leitungsbahn eingeschalteten Zellen geht die Degeneration nach der Peripherie zu weiter in die betreffenden Nervenstämme über (Hypoglossus etc.), resp. in die hinzugehörigen *vorderen Wurzeln*. In den *peripheren Nerven* ist der Nachweis atrophischer Fasern zwar schwierig und bisher

auch noch nicht immer mit genügender Sorgfalt versucht worden. Doch lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass die betreffenden motorischen Fasern, welche die Fortsetzungen der atrophirten Ganglienzellen sind, sich gleichfalls im Zustande der Degeneration befinden. Die *Muskeln* endlich bieten, wie es schon bei Lebzeiten der Kranken deutlich hervortritt, eine beträchtliche Atrophie dar. Ihr Volumen ist stark vermindert; manche Muskeln (Näheres s. u.) gehen schliesslich fast ganz zu Grunde, so dass an ihrer Stelle fast nur noch Bindegewebe und Fett nachbleibt. In den übrigen Muskeln findet man neben einer Anzahl noch normal erhaltener Fasern zahlreiche sehr verschmälerte Fasern, ferner solche, welche ihre Querstreifung verloren haben und einen körnigen resp. fettigen Zerfall zeigen. Die Sarcolemmkerne sind meist vermehrt, das interstitielle Fettgewebe ist oft (nicht immer) reichlich entwickelt.

Somit ist also die anatomische Grundlage der amyotrophischen Lateralsclerose eine mehr oder weniger vollständige isolirte *Erkrankung der grossen motorischen cortico-muskulären Leitungsbahn vom Centrum bis in die Peripherie.* Der Process ist als eine einfache, degenerative Atrophie aufzufassen. Faser für Faser erkrankt und atrophirt. Wo der Process anfängt, ob an bestimmter Stelle und von hier nach aufwärts und abwärts fortschreitend, oder ob die Faser in ihrer ganzen Ausdehnung mit der zugehörigen Ganglienzelle und den Muskelfasern zu gleicher Zeit ergriffen wird, wissen wir nicht. Vielleicht kommen hierbei die verschiedenen Möglichkeiten in Betracht, wodurch sich manche Unterschiede im klinischen Verlauf erklären liessen. Jedenfalls können die einzelnen Abschnitte des Systems in wechselnder Reihenfolge und auch in verschiedener Schnelligkeit der weiteren Ausbreitung erkranken. Die *spinale* und die *bulbäre Erkrankung sind einander vollkommen analog* und *coordinirt.* Beide betreffen Abschnitte desselben Systems; der eine gehört zu den Extremitätenmuskeln, der andere zu den Muskeln des Gesichts, der Zunge u. s. w. Die Nervenkerne in der Oblongata sind den grauen Vorderhörnern vollkommen entsprechend. Stets ist der Untergang der Nervenfasern der primäre Process, die *interstitielle Bindegewebswucherung* und die geringen Veränderungen an den Gefässen sind ein secundärer, hinzukommender Vorgang.

Ausser den reinen typischen Erkrankungen an amyotrophischer Lateralsclerose kommen — ziemlich selten — auch combinirte und Uebergangsformen vor. Neben der Pyramidenbahn-Degeneration hat man einige Male auch eine Erkrankung in den Hintersträngen und eine Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn gefunden.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Entsprechend dem soeben beschriebenen, durchaus systematischen anatomischen Befunde geben auch die klinischen Symptome in allen typischen Fällen ein vollkommen charakteristisches, *streng auf die motorische Sphäre begrenztes* Krankheitsbild.

Die ersten Zeichen der Krankheit beginnen fast immer in einem Arm. Die Kranken bemerken eine Erschwerung der Arbeit und werden leichter müde. Allmählich nimmt die Schwäche des Armes immer mehr zu und greift schliesslich, gewöhnlich einige Monate später, auch auf den anderen Arm über. Nicht selten fällt schon jetzt den Kranken selbst eine Abmagerung gewisser Muskeln auf, welche allmählich mehr zunimmt und sich weiter ausbreitet. Etwa ½—1 Jahr später beginnen auch Symptome von Seiten der unteren Extremitäten. Der Gang wird steif und unsicher, die Patienten ermüden leicht und oft stellt sich scheinbar von selbst ziemlich starkes Zittern in den Beinen ein.

Untersucht man die Kranken jetzt genauer, so ist das Krankheitsbild meist schon vollkommen ausgeprägt. An den *oberen Extremitäten* bemerkt man zunächst eine sehr ausgesprochene, mehr oder weniger ausgebreitete *Muskelatrophie.* Dieselbe ist gewöhnlich dort am stärksten, wo sie auch beginnt, nämlich am *Daumenballen* und *Kleinfingerballen.* Ferner werden die *Interossei* deutlich atrophisch, weiterhin die *Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes*, während die Beuger der Hand und der Finger länger gesund bleiben. Am Oberarm atrophirt meist der *Triceps* und vor Allem der *Deltoideus* am stärksten, später und in geringerem Grade auch der Biceps und die Schultermuskeln. Entsprechend dem Grade der Atrophie findet man eine *Functionsstörung der Muskeln,* eine *Parese* derselben. Wie viel vom Muskel noch übrig ist, so viel functionirt auch noch und erst mit dem völligen Muskelschwund tritt ein vollkommenes Aufhören der betreffenden Bewegung ein. Doch ist eine deutliche *Parese* zuweilen auch in den noch nicht stärker atrophischen Muskeln zu bemerken. Die *elektrische Erregbarkeit* der noch *erhaltenen* Muskelfasern ist normal. Die Contractionsstärke der gereizten Muskeln (faradischer Strom) geht daher proportional der noch vorhandenen Muskelsubstanz. In den stark atrophischen Muskeln sind die Reizeffecte schliesslich sehr gering und dann kann man auch immer in den noch übrig gebliebenen degenerirten Muskelfasern deutliche *Entartungsreaction* nachweisen (namentlich am Daumenballen). Eine Abnahme der Erregbarkeit der Nervenstämme ist fast niemals sicher nachzuweisen, wahrscheinlich weil hier stets noch eine grössere Anzahl normaler Fasern erhalten ist.

Sehr wichtig ist die Prüfung der *Sehnenreflexe*. Dieselben sind ausnahmslos schon von den früheren Stadien der Krankheit an *stark erhöht*. Von den Sehnen des Biceps und Triceps und von den unteren Enden der Vorderarmknochen aus erhält man schon durch leises Beklopfen lebhafte Reflexzuckungen. Dieselben sind diagnostisch so wichtig, weil sie bei der gewöhnlichen „progressiven Muskelatrophie", d. h. derjenigen Erkrankung, bei welcher sich die Degeneration blos vom Muskel bis in die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner erstreckt, die motorischen Seitenstrangbahnen aber frei bleiben (s. u.), in dieser Weise *niemals* vorkommen. In späteren Stadien der Krankheit bilden sich zuweilen (nicht immer) starke *Contracturen* an den Armen und Händen aus. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile bleibt aber *vollständig normal*.

An den *unteren Extremitäten* entwickeln sich die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich einige Monate später, als an den Armen. Bemerkenswerther Weise treten hier die rein *spastischen Erscheinungen* durchaus in den Vordergrund, während die Muskelatrophie sich erst spät und in geringem Grade entwickelt. Die Beine werden steif und setzen passiven Bewegungsversuchen einen beträchtlichen Muskelwiderstand entgegen. Doch ist auch die rohe Kraft der Muskeln entschieden nicht normal. Es besteht eine deutliche Parese, wenn auch, wie es scheint, fast niemals eine völlige Lähmung der Beine, und jedenfalls wird die Bewegungsstörung durch die spastischen Erscheinungen noch beträchtlich vermehrt (s. das folgende Capitel). Letztere hängen zum grössten Theil von den *stark erhöhten Sehnenreflexen* ab. Der Patellarreflex ist sehr lebhaft und oft findet man auch ein starkes anhaltendes Fussphänomen. Das Gehen ist gewöhnlich noch ziemlich lange Zeit möglich, aber freilich mühsam und anstrengend. Der Gang geschieht mit langsam schleppenden kleinen Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Auch in den Beinen bleibt die *Sensibilität vollkommen normal*. Die Hautreflexe zeigen keine auffallenden Verhältnisse. Ebenso *fehlen Störungen der Harnentleerung* vollständig. Der Stuhl kann etwas angehalten sein, ist aber sonst normal.

Nachdem der Zustand in dieser Weise — Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten — eine Zeit (etwa 1—2 Jahre) lang gedauert und sich langsam verschlimmert hat, treten im *dritten und letzten Stadium* der Krankheit *bulbäre Erscheinungen* auf. Allmählich wird die Sprache undeutlicher und das Schlucken erschwert. Untersucht man jetzt genauer, so findet man die *Lippen* atrophisch, so dass das Spitzen des Mundes,

das Pfeifen u. dgl. erschwert ist. An der *Zunge* ist bald ebenfalls eine deutliche Atrophie bemerkbar. Ihre Oberfläche wird uneben und man bemerkt stärkere oder schwächere fibrilläre Zuckungen der einzelnen Muskelbündel. Auch hier bleibt die *Sensibilität* normal. Als Analogon der gesteigerten Sehnenreflexe in den Extremitäten findet sich zuweilen ein lebhafter Masseterenreflex beim Beklopfens des Unterkiefers. Leidet die Nahrungsaufnahme der Kranken durch die eingetretenen Schlingbeschwerden, so wird der allgemeine Ernährungszustand bald schlechter. Als eigentliche Todesursache treten schliesslich gewöhnlich *Respirationsstörungen* ein, wenn nicht schon früher eine zwischentretende Krankheit (Verschluckungspneumonie u. a.) dem traurigen Zustande der Patienten ein Ende gemacht hat.

Das soeben geschilderte Krankheitsbild[1]) der amyotrophischen Lateralsclerose steht in guter Uebereinstimmung mit dem pathologisch-anatomischen Befunde. Wie die Degeneration ausschliesslich die motorische Hauptbahn betrifft, so beschränken sich auch die klinischen Erscheinungen vollkommen auf das Gebiet der Motilität. Das Mitergriffensein der grauen Vorderhörner erklärt den Eintritt der Muskelatrophien, während die Seitenstrangdegeneration für die (von der Atrophie unabhängigen) Paresen und für die spastischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden muss. Die Erhöhung der Sehnenreflexe, deren Reflexbogen ja durch die Vorderhörner hindurchgeht, drängt zu der Vermuthung, dass die Erkrankung der Seitenstränge der Degeneration in den Vorderhörnern vorangeht (wie dies namentlich an den unteren Extremitäten ersichtlich ist). Denn offenbar können in den Muskelfasern, deren hinzugehörige Ganglienzellen bereits atrophisch sind, keine Reflexe mehr entstehen. Die erhöhten Reflexe zeigen sich auch nur

1) Leyden hat die Berechtigung bestritten, die amyotrophische Lateralsclerose als besondere Krankheitsform aufzustellen, weil derselbe anatomische Befund auch bei der gewöhnlichen progressiven Bulbärparalyse (s. d.) vorkomme. Er widerspricht namentlich der Behauptung Charcot's, dass die von diesem angegebenen *Contracturen* in den Armen und Beinen für die amyotrophische Lateralsclerose charakteristisch seien. Auf die Contracturen kommt es auch in der That nicht an, wohl aber auf die *Steigerung der Sehnenreflexe*, welche auch in Leyden's Fällen vorhanden war. Wir selbst haben vor einiger Zeit einen Fall anatomisch untersucht, bei welchem blos aus diesem Symptom neben der Muskelatrophie trotz des Fehlens aller eigentlichen Contracturen die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsclerose gestellt war und durch die Section bestätigt wurde. Im Uebrigen vergleiche man auch noch unsere Bemerkungen über die Beziehungen der amyotrophischen Lateralsclerose und der progressiven Muskelatrophie zu der Bulbärparalyse in dem die letztere speciell behandelnden Capitel (s. u. Krankheiten des verlängerten Marks).

in den Muskeln, welche wenigstens zum Theil noch aus normalen Fasern bestehen. Die bulbären Symptome sind von der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata abhängig.

Die **Diagnose** der Krankheit ist meist leicht zu stellen. Der typische Verlauf derselben, die Muskelatrophie mit gleichzeitig erhöhten Sehnenreflexen, das vollständige Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, das schliessliche Auftreten von Bulbärsymptomen sind in diagnostischer Beziehung am meisten zu beachten. Verwechselungen können dadurch entstehen, dass Tumoren oder Myelitiden eine Zeit lang eine ähnliche Localisation haben (z. B. in der grauen Substanz des Halsmarks) und daher sehr ähnliche Symptome hervorrufen. Doch zeigt in solchen Fällen der spätere Verlauf fast immer abweichende Verhältnisse und lässt so noch nachträglich die Diagnose richtig stellen.

Die **Prognose** der amyotrophischen Lateralsclerose muss als eine vollkommen ungünstige angesehen werden. Das Leiden schreitet langsam, aber unaufhaltsam fort und führt meist nach wenigen Jahren zum Tode. Nur in einigen, in früherer Jugend entstandenen Fällen (Seeligmüller) scheint ein Stillstand des Leidens vorzukommen.

Die **Therapie** hat demnach nur geringe Aussicht auf Erfolg. Höchstens kann vielleicht eine mit sehr viel Geduld und Ausdauer fortgesetzte *elektrische Behandlung* das Fortschreiten der Krankheit hemmen.

Achtes Capitel.

Die progressive (spinale) Muskelatrophie.

Vorbemerkungen und pathologische Anatomie. Wenige Krankheiten des Rückenmarks haben im Laufe der Zeit eine so verschiedene Auffassung und Deutung erfahren, wie die progressive Muskelatrophie. Der Grund hierfür liegt vor Allem darin, dass das Hauptsymptom derselben, die fortschreitende Atrophie der willkürlich beweglichen Muskeln, bei zahlreichen, an sich ganz verschiedenen Krankheiten vorkommen kann und daher zu beständigen Verwechselungen und Verwirrungen Anlass gegeben hat. Liest man gegenwärtig die ältere und zum Theil auch noch die neuere Literatur unseres Gegenstandes durch, so findet man überall die Vermengung verschiedener, gar nicht zu einander gehöriger Krankheitsfälle, und erst die neuesten genauen klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden haben es ermöglicht, einige Ordnung in diese Verwirrung zu bringen.

Abgesehen von vereinzelten älteren Beobachtungen haben Duchenne und Aran (1849 und 1850) die erste gute Beschreibung der progressiven

Muskelatrophie gegeben. Die französischen Aerzte bezeichnen die Krankheit daher noch gegenwärtig zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Affectionen als *„atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran“*. Kurze Zeit darauf, 1855, sprach Cruveilhier zum ersten Mal auf Grund eines positiven Sectionsbefundes die Ansicht aus, dass eine Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark als die eigentliche anatomische Ursache des Leidens anzusehen sei. Seitdem wurde ein langwieriger, sich zum Theil noch bis in die Gegenwart hineinziehender Streit geführt, ob die Krankheit in der That im Rückenmark oder nicht vielmehr in den Muskeln selbst ihren Sitz habe, ein Streit, der lange Zeit um so resultatloser bleiben musste, als die thatsächlichen pathologisch-anatomischen Unterlagen sehr gering waren und durch die Vermengung verschiedenartiger, gar nicht zusammengehöriger Krankheitsprocesse die Ergebnisse der Untersuchung einander äusserst widersprachen. Die spinale Natur der Krankheit wurde namentlich durch die Untersuchungen von Lockhart-Clarke und Charcot erwiesen, während in Deutschland neuerdings besonders Friedreich den myopathischen Ursprung derselben vertheidigte.

Unseres Erachtens kann gegenwärtig kein Zweifel mehr darüber herrschen [1]), dass es eine vollkommen scharf definirbare Krankheit giebt, deren hauptsächlichstes klinisches Symptom in einer sehr langsam, aber beständig und meist nach einem gewissen Typus fortschreitenden Atrophie der Muskulatur besteht, während die anatomische Untersuchung eine *degenerative Atrophie* nicht nur der befallenen *Muskeln*, sondern auch der hinzugehörigen *peripheren motorischen Nervenfasern*, *vorderen Wurzelfasern* und *motorischen Ganglienzellen* in den Vorderhörnern des Rückenmarks ergiebt. Man hat daher das Recht, diese Krankheit als *„spinale Form der progressiven Muskelatrophie“* von denjenigen Fällen zu trennen, wo sich zwar auch eine fortschreitende selbstständige Atrophie der Körpermuskeln entwickelt, die Affection aber bis zuletzt stets auf die Muskeln beschränkt bleibt und sich niemals weiter auf die motorischen Nerven und das Rückenmark fortsetzt. Diese letztgenannten Fälle bilden die *rein muskulären Atrophien*, wie sie den klinischen Krankheitsbildern der *„hereditären* oder *juvenilen Muskelatrophie“* resp. *„Pseudohypertrophie“* entsprechen (s. den Anhang zu

1) Den bisher veröffentlichten Fällen können wir eine vor Kurzem selbstgemachte Beobachtung von progressiver Muskelatrophie (besonders an den oberen Extremitäten) mit fast vollständiger Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern ohne gleichzeitige hinzugehörige Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen anreihen.

diesem Capitel). Die *spinale* Form der progressiven Muskelatrophie, um welche es sich hier handelt, ist mit der im vorigen Capitel besprochenen *„amyotrophischen Lateralsclerose“* zweifellos nahe verwandt. Während aber bei der letzteren die gesammte motorische Pyramidenbahn degenerirt sein kann und insbesondere *stets* auch die Pyramiden-Seitenstrangbahn des Rückenmarks mit ergriffen ist, beschränkt sich die Degeneration bei der „progressiven Muskelatrophie“, wie gesagt, auf denjenigen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, welcher von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zu den Muskelfasern selbst reicht. Die weitere *centrale* Fortsetzung dieser Bahn, d. i. also zunächst die Pyramiden-Seitenstrangbahn, bleibt dagegen vollkommen normal. Dass diese Verschiedenheit in der Ausbreitung der anatomischen Localisation einen grundsätzlichen Unterschied zwischen beiden genannten Krankheiten bedinge, ist sehr unwahrscheinlich. In ätiologischer Beziehung sind beide (und auch die progressive Bulbärparalyse, s. d.) möglicher Weise sogar identisch. Immerhin treten die von der verschiedenen anatomischen Localisation abhängigen klinischen Unterschiede scharf genug hervor, um wenigstens vorläufig noch eine gesonderte Besprechung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose zu rechtfertigen.

Der nähere *anatomische Befund bei der progressiven (spinalen) Muskelatrophie* ist mithin folgender:

Im *Rückenmark* (am stärksten gewöhnlich im Halsmark) findet man die grauen Vorderhörner sehr verschmälert, die Ganglienzellen ganz oder zum grossen Theil geschwunden, die übrig gebliebenen atrophisch, die Zwischensubstanz in ein feinfaseriges, zuweilen stark mit Spinnenzellen durchsetztes Gewebe verwandelt. Die Seitenstränge, insbesondere die *Pyramidenbahnen,* also den centralwärts von den Vorderhorn-Ganglienzellen gelegenen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, findet man dagegen *vollständig normal.* Ferner sind die *vorderen Wurzeln* und die betreffenden motorischen Fasern in den *peripheren Nerven* atrophisch, obwohl gerade in den Nervenstämmen der Nachweis der mit zahlreichen anderen normalen Fasern gemischten degenerirten Fasern nicht ganz leicht ist. In den *Muskeln* tritt die Atrophie bei der anatomischen Untersuchung natürlich noch deutlicher hervor, als bei der Untersuchung am Lebenden. Die am stärksten befallenen Muskeln sind zu schmalen, blassen und schlaffen Bündeln reducirt, in welchen Fett und Bindegewebe das eigentliche Muskelgewebe überwiegen. Bei der histologischen Untersuchung findet man an vielen Fasern eine *einfache Atrophie*, d. h. eine sehr beträchtliche Verschmälerung, aber noch erhaltene Querstreifung. An zahlreichen anderen Fasern trifft man aber auch die

Zeichen der *degenerativen Atrophie*, fettige und wachsartige Degeneration der Muskelfasern, Zerklüftung derselben der Länge und Quere nach u. dgl. Das interstitielle Bindegewebe ist stets vermehrt, die Muskelkerne haben an Zahl zugenommen und oft findet man eine reichliche Fetteinlagerung zwischen den noch erhaltenen Fasern.

Soweit der thatsächliche Befund. Schwierigkeiten bereitet in der Auffassung desselben nur die Frage nach der Entwicklungsweise und der gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen Störungen. Ist die Atrophie der Vorderhörner das Primäre und die Atrophie der Nerven und Muskeln als eine secundäre absteigende Degeneration aufzufassen? Oder beginnt der Process in den Muskeln und breitet sich von hier aufwärts bis zu dem Rückenmarke aus? Oder handelt es sich endlich um eine annähernd gleichzeitige Degeneration des gesammten betroffenen motorischen Abschnitts? Dies sind Fragen, auf welche zur Zeit überhaupt noch keine sichere Antwort gegeben werden kann. Manche Gründe scheinen uns dafür zu sprechen, dass der degenerative Process in den letzten Endverzweigungen der motorischen Nerven beginnt und von hier aus allmählich nach dem Rückenmark zu aufsteigt. Doch ist dies noch nicht bewiesen und möglicher Weise können sogar der Ausgangspunkt der Erkrankung und die weitere Ausbreitung derselben in den einzelnen Fällen verschieden sein.

Aetiologie, klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die progressive Muskelatrophie ist eine von Anfang an äusserst langsam und chronisch verlaufende Krankheit. *Aetiologische Momente*, welche den Beginn derselben zu begünstigen scheinen, sind manchmal gar nicht nachweisbar. Nicht selten schliessen sich aber die ersten Symptome an eine *übermässige Anstrengung der Muskeln* an. So sieht man z. B. nach anhaltendem Dreschen, nach anstrengendem Waschen und ähnlichen schweren körperlichen Arbeiten die ersten Zeichen der Muskelschwäche auftreten. Eine *hereditäre Disposition* wird von den meisten Beobachtern als häufig angegeben. Indessen ist es gegenwärtig wohl sicher, dass die meisten Fälle dieser „hereditären Muskelatrophie“ nicht zur spinalen, sondern zur myopathischen Form (s. d.) gehören. Ebenso scheint es uns von den meisten sonst noch angeführten ursächlichen Umständen höchst wahrscheinlich zu sein, dass ihre Aufzählung grösstentheils nur durch die irrthümliche Hinzurechnung andersartiger atrophischer Processe zu der echten progressiven Muskelatrophie erklärlich ist. Wir meinen hier namentlich die angebliche Entstehung der letzteren nach *Traumen*, nach *acuten Krankheiten* (Typhus, Diphtherie u. s. w.), nach *Syphilis* u. a.

Die Krankheit beginnt weitaus am häufigsten in den *oberen Extremitäten* und zwar, wie es scheint, vorzugsweise im *rechten* Arm, doch zuweilen auch im linken oder in beiden Armen zugleich. In der Regel beginnt zunächst eine Atrophie der kurzen *Muskeln am Daumen und Kleinfingerballen*, welche von einer entsprechenden Functionsstörung begleitet ist. Irgend welche sonstige Erscheinungen, insbesondere Störungen der Sensibilität, Parästhesien oder Schmerzen fehlen meist ganz. Die Atrophie betrifft zunächst gewöhnlich den *Abductor pollicis brevis*, dann den *Opponens* und den *Adductor*. Schon sehr früh bemerkt man die charakteristische Einsenkung und Abflachung des Daumenballens und die abnorme Stellung des Daumens, welcher dem zweiten Metacarpusknochen beständig genähert ist („Affenhand"). Gleichzeitig oder etwas früher oder später beginnt auch die *Atrophie der Interossei*, kenntlich an dem Einsinken der Spatia interossea auf dem Handrücken und der immer unvollständiger werdenden Streckung der Endphalangen der Finger. Die Atrophie der *Lumbricales* bedingt eine deutlich sichtbare Abflachung in der Hohlhand. Hat die Functionsstörung der Interossei einen gewissen Grad erreicht, so bildet sich in Folge der Antagonisten-Contractur (M. extensor digitor. communis) dieselbe Krallenstellung der Finger aus, wie wir sie schon bei der Ulnarislähmung kennen gelernt haben (s. Fig. 22, S. 97).

Im weiteren Verlauf der Krankheit breitet sich die Atrophie entweder auf die *Vorderarmmuskeln* aus oder, was keineswegs selten ist, überspringt zunächst diese und befällt die *Muskulatur der Schulter*, zunächst gewöhnlich den Deltoideus. Am Vorderarm sind es meist die an der Streckseite desselben befindlichen Muskeln, welche zunächst ergriffen werden, der Abductor und Extensor pollicis longus, erst später die Supinatoren, Flexoren u. s. w. Am Oberarm wird fast immer der *Deltoideus* zuerst atrophisch, ferner der Biceps, während der Triceps relativ lange Zeit gesund bleiben kann. Früher oder später kommen häufig auch die *Rumpfmuskeln* an die Reihe, zunächst gewöhnlich der Cucullaris, dann die Pectorales, Rhomboidei und der Latissimus dorsi. Die durch die Atrophie aller dieser Muskeln bedingten Functionsstörungen ergeben sich aus dem in den Capiteln über die einzelnen Formen der Lähmung Gesagten von selbst. In den vorgeschrittenen Fällen hängen die Arme schlaff zu beiden Seiten des Rumpfes herab. Alle Verrichtungen mit denselben, das Ausziehen und Anziehen der Kleider sind gar nicht mehr oder nur noch mit der grössten Mühe möglich. Doch lernen die Kranken zuweilen durch schleudernde Bewegungen, durch entgegenkommendes Bücken des Rumpfes, durch Zuhülfenahme des

Mundes beim Festhalten der Sachen u. dgl. sich wenigstens einigermaassen noch allein zu helfen. Ziemlich selten greift die Atrophie schliesslich auch auf die *Hals-* und *Nackenmuskeln* über. Durch Befallenwerden des *Zwerchfells* und der übrigen Athemmuskeln können die schwersten *Respirationsstörungen* hervorgerufen werden.

Die Zeit, welche bis zu dem allmählichen Eintritt der stärkeren Functionsstörungen verstreicht, ist fast immer eine sehr lange. Es können Jahre vergehen, ehe sich die Atrophie von den kleinen Handmuskeln auf die übrigen Armmuskeln ausbreitet. In den *Beinmuskeln* kommen, wenn überhaupt, fast immer erst sehr spät die ersten Anzeichen der Atrophie zur Entwicklung. Nicht selten sind die Arme bereits völlig gebrauchsunfähig, während das Gehen noch stundenlang möglich ist. Freilich kommen einzelne Ausnahmen von dieser Regel vor. Auch an den Armen selbst entwickelt sich der Process nicht immer in der oben beschriebenen Weise. So z. B. beobachtet man nicht sehr selten den *Beginn der Erkrankung in den Schultermuskeln* (*Deltoideus*) und erst später greift die Atrophie von hier aus auf die Handmuskeln oder auf die Muskulatur des Oberarms über. Viel seltener sind die Rumpfmuskeln (Pectorales, Rückenmuskeln) der Ausgangspunkt der Krankheit, und nur in ganz vereinzelten Fällen hat man den Beginn des Leidens in den Beinen feststellen können. Bemerkenswerth ist, dass in derartigen abnormen Fällen zuweilen (jedoch keineswegs immer) die zuerst befallenen Muskeln ganz vorzugsweise grösseren Anstrengungen (Lasten tragen u. dgl.) ausgesetzt waren.

Ausser der Atrophie und der mit derselben parallel gehenden Functionsabnahme sind noch einige andere Veränderungen an den Muskeln hervorzuheben. Sehr auffallend sind oft die *fibrillären Muskelzuckungen*. Durch dieselben kann ein beständiges Zittern und Wogen des Muskels hervorgerufen werden. Bei anderen Kranken sind sie schwach und nur selten bemerkbar. Gewöhnlich werden sie lebhafter, wenn man den Muskel durch Beklopfen mechanisch reizt. Die *elektrische Erregbarkeit* der erkrankten Muskeln verhält sich insofern verschieden, als es hierbei ganz auf die Zahl der einzelnen im Muskel noch erhaltenen normalen Fasern ankommt. Da die Atrophie erst nach und nach eine Muskelfaser nach der anderen befällt, so nimmt die faradische und galvanische Erregbarkeit zwar allmählich ab, erlischt aber vollständig erst dann, wenn der grösste Theil des Muskels untergegangen ist. Bei genauer Prüfung kann man dann aber fast immer in einzelnen bereits stark erkrankten Muskeln deutliche *Entartungsreaction* nachweisen und zwar besonders oft in Form der sogenannten *partiellen Entartungs-*

reaction: die Erregbarkeit der Nerven ist erhalten, während in den Muskeln selbst die Zuckungen deutlich träge erscheinen und die AnS-Zuckungen überwiegen (s. o. S. 76).

Manchmal tritt gleichzeitig mit der Atrophie der Muskelsubstanz eine *Vermehrung des Fettgewebes* ein, welche die Beurtheilung der Atrophie nicht selten erheblich erschwert. Doch klärt die Functionsabnahme der Muskeln, die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit und auch das eigenthümliche weiche Gefühl, welches die mit Fett überlagerten atrophischen Muskeln darbieten, leicht den wahren Sachverhalt auf. Sonstige *trophische Störungen in der Haut* fehlen meist ganz, kommen aber zuweilen doch vor. Namentlich an den Händen hat man in vereinzelten Fällen eine spontane Pemphigus-ähnliche *Blasenbildung* beobachtet. Die Haut wird zuweilen auch *verdickt, rissig,* die *Nägel* werden brüchig, gerieft und stärker gekrümmt. Auf *vasomotorischen Störungen* beruht vielleicht die zuweilen zu beobachtende *Kälte* und *Cyanose der Haut*, obwohl hierbei jedenfalls auch die Circulationsstörung in Folge der ausbleibenden Muskelbewegungen in Betracht zu ziehen ist.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die *Prüfung der Sehnenreflexe.* Während dieselben bei der amyotrophischen Lateralsclerose an den oberen Extremitäten ausnahmslos ziemlich lebhaft gesteigert sind, fehlen sie bei der echten progressiven Muskelatrophie ganz, ein Verhalten, welches sich aus der Atrophie der zum Reflexbogen gehörigen motorischen Ganglienzellen resp. der centrifugalen motorischen Fasern leicht erklärt. Da dieser Atrophie keine Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn vorhergeht, so fehlt auch selbstverständlich die vorhergehende, für die amyotrophische Lateralsclerose charakteristische Steigerung der Sehnenreflexe. In den unteren Extremitäten ist der Patellarreflex, solange die Beine noch von der Krankheit verschont sind, erhalten, aber nicht verstärkt. Greift die Atrophie auf die Beine über, so erlischt meist auch der Patellarreflex.

Gegenüber allen diesen in dem motorischen Gebiete nachweisbaren Störungen bleibt die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile *vollkommen* erhalten. Ebenso treten niemals irgendwelche krankhafte Erscheinungen von Seiten der *Blase* und des *Mastdarmes* auf.

In manchen Fällen erfolgt schliesslich ein Uebergreifen der Erkrankung auf die von der Medulla oblongata aus innervirten Muskelgebiete: zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie gesellen sich die Symptome der *„progressiven Bulbärparalyse“* (s. d.) hinzu. Diese Vereinigung spinaler und bulbärer Erkrankung tritt, wie früher gezeigt ist, bei der amyotrophischen Lateralsclerose in der Regel und zwar schon

nach relativ kurzer Krankheitsdauer auf. Bei der echten progressiven Muskelatrophie bilden sich die bulbären Symptome, wenn überhaupt, meist erst nach jahrelangem Verlauf des Leidens aus. Dann beginnt die Sprache in Folge der Zungenatrophie undeutlich zu werden, das Schlingen wird erschwert und die Kranken erliegen endlich der zunehmenden Inanition oder den eintretenden Respirationsstörungen. In principieller Hinsicht sind die Muskelatrophie an den Extremitäten und die bulbären Symptome einander vollkommen analoge Erscheinungen, insofern als die Nervenkerne in der Oblongata für die Muskulatur der Zunge, des Schlundes und des Gesichts genau die gleiche Bedeutung haben, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarks für die Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. In vielen Fällen kommt es aber gar nicht zu der Entwicklung bulbärer Erscheinungen, indem die Patienten schon vorher an hinzutretenden Erkrankungen sterben.

Diagnose. Die Diagnose der progressiven Muskelatrophie ist leicht zu stellen, wenn man sich scharf an die Definition der Krankheit hält und dieselbe nicht mit anderen Affectionen vermischt, bei welchen die Muskelatrophie nur ein Symptom ist, welches unter Umständen einen ganz anderen Ursprung haben kann: Muskelatrophien bei ausgedehnter diffuser Myelitis, bei Tumoren und Höhlenbildung des Rückenmarks, bei multipler Neuritis, im Anschluss an Gelenkaffectionen (s. d. Capitel über acute und chronische Gelenkentzündungen) u. a. Zu beachten sind vor Allem der typische Verlauf der Krankheit in den meisten Fällen von echter progressiver Muskelatrophie, der Beginn an den oberen Extremitäten (kleine Handmuskeln, seltener Schulter- und Oberarmmuskeln), das langsame Fortschreiten, das eigenthümliche „Individualisiren" der Atrophie, d. h. das Befallensein einzelner Muskeln, während andere benachbarte Muskeln vollständig normal bleiben, endlich das Fehlen aller Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Mit der *amyotrophischen Lateralsclerose* ist die progressive Muskelatrophie zweifellos nahe verwandt, indessen unterscheidet sich letztere durch den rascheren Verlauf und vor Allem durch die von der Seitenstrangaffection abhängige *Steigerung der Sehnenreflexe* und das dem entsprechende Auftreten *spastischer Erscheinungen* in den Beinen. — Die Differential-Diagnose zwischen der spinalen und der myopathischen (juvenilen) Muskelatrophie wird im Anhange zu diesem Capitel besprochen werden.

Die **Prognose** der progressiven Muskelatrophie ist als eine durchaus ungünstige zu bezeichnen. Verhältnissmässig gutartig zeigt sich die Krankheit nur in ihrem oft sehr langsamen Fortschreiten, da sie 10—15 Jahre und noch länger dauern kann. Wie schon erwähnt, erfolgt der tödt-

liche Ausgang durch intercurrente Erkrankungen oder in Folge des schliesslichen Eintritts gefährlicher bulbärer Symptome (Schling- und Respirationslähmungen).

Die Erfolge der **Therapie** sind demnach sehr gering. Nur eine mit sehr viel Ausdauer und Consequenz Monate und Jahre lang fortgesetzte *elektrische Behandlung* vermag kleine Besserungen zu erzielen und das Fortschreiten der Atrophie etwas aufzuhalten. Ebenso können vorübergehende Besserungen zuweilen durch eine methodische *Massage* der Muskeln und eine vernünftig geleitete *Heilgymnastik* erreicht werden. Im Uebrigen muss die Behandlung eine rein symptomatische sein.

ANHANG.

Die primär myopathischen Formen der Muskelatrophie.

(*Hereditäre oder juvenile Formen der Muskelatrophie. Pseudohypertrophie der Muskeln.*)

Ausser der soeben besprochenen spinalen Form der progressiven Muskelatrophie giebt es auch Krankheitszustände der Muskeln, welche unabhängig von jeder nachweisbaren Affection spinaler oder peripherer motorischer Nervenbahnen sich ausschliesslich *in den Muskeln selbst* entwickeln und ebenfalls zu einer sehr bedeutenden Atrophie und entsprechenden Functionsstörung derselben führen. Ausser diesem *anatomischen Unterschiede,* welcher sich in der besonderen Art der Muskelerkrankung (s. u.) noch schärfer ausspricht, zeigt sich ein wesentlicher *klinischer Unterschied* zwischen den spinalen und den myopathischen Formen der Muskelatrophie noch darin, dass letztere mit wenigen Ausnahmen im *jugendlichen*, oft sogar *kindlichen Alter* auftreten und dass sie ausserdem sehr häufig *mehrere Mitglieder derselben Familie* befallen. Man darf daher vermuthen, dass eine *angeborene fehlerhafte Beanlagung des Muskelsystems* die Hauptursache der myopathischen Muskelatrophie sei.

Die am längsten bekannte Form der hierher gehörigen Muskelerkrankungen ist die sogenannte *Pseudohypertrophie der Muskeln*, eine Krankheit, bei welcher die in Wirklichkeit bestehende Atrophie der Muskelfasern zum Theil durch eine eintretende Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes so verdeckt wird, dass die atrophischen Muskeln sogar eine Zunahme ihres Volumens zeigen. Die erste genauere Beschreibung dieses Zustandes gab in Deutschland Griesinger (1864), während in Frankreich zuerst Duchenne auf die Krankheit aufmerksam machte und 1868 schon eine recht vollständige Beschreibung des

klinischen Krankheitsbildes geben konnte. Bereits vorher (1866) hatten M. Eulenburg und Cohnheim durch die erste genaue anatomische Untersuchung des Nervensystems das vollständig normale Verhalten desselben nachgewiesen.

In neuerer Zeit ist man nun aber zu der Einsicht gelangt, dass die juvenile myopathische Muskelatrophie durchaus nicht immer in der Form der lipomatösen Pseudohypertrophie aufzutreten braucht, sondern sich ausschliesslich oder wenigstens zum Theil auch als einfache Muskelatrophie mit beträchtlicher Volumsabnahme der Muskeln entwickeln kann. Namentlich hat Erb vor einiger Zeit eine Anzahl von Fällen beschrieben, welche ihn zu der Aufstellung einer zweiten besonderen Form der juvenilen Muskelatrophie veranlasst haben. In der That lässt es sich auch nicht leugnen, dass man auf Grund gewisser Eigenthümlichkeiten verschiedene „Typen" der myopathischen Muskelatrophie aufstellen kann. Doch zeigt sich bei zunehmender Erfahrung, wie schon Erb selbst hervorgehoben hat, dass die einzelnen Typen nicht grundsätzlich verschieden sind, sondern in mannigfacher Weise in einander übergehen können. Nur in diesem Sinne ist also die im Folgenden getrennte Beschreibung der hauptsächlichsten bisher bekannten Typen aufzufassen. Dagegen halten wir an der principiellen Trennung dieser Formen von der spinalen Form der Muskelatrophie fest. Nur die stete Vermengung dieser beiden Krankheitsformen ist die Hauptursache der noch bis vor Kurzem herrschenden Verwirrung in Betreff aller hierher gehörigen Fragen gewesen. Immerhin empfiehlt sich die Besprechung der myopathischen Formen im unmittelbaren Anschluss an die spinalen noch jetzt, namentlich aus didaktischen Gründen.

1. Die Pseudohypertrophie der Muskeln (*Lipomatosis luxurians muscularis progressiva* nach Heller, *Atrophia musculorum lipomatosa* nach Seidel). Die Pseudohypertrophie entwickelt sich fast ausnahmslos in den *Kinderjahren* (etwa vom 5. bis 8. Jahre an). Sie beruht sehr häufig auf einer ausgesprochenen *hereditären Anlage*, indem in dem grössten Theil der Fälle *mehrere Geschwister* von der Krankheit befallen werden. Seltener kann man auch in der Ascendenz der Patienten das gleiche Leiden nachweisen. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr zur Erkrankung geneigt, als das weibliche. Zuweilen, aber keineswegs immer, findet man in den betreffenden Familien auch einzelne Züge *nervöser* Belastung (Hysterie, Epilepsie, Schwachsinn, Schädelanomalien u. dgl.).

Die Krankheit beginnt allmählich und fast immer ohne besondere Gelegenheitsursache. Die Eltern bemerken, dass die bis dahin ganz

gesunden und kräftigen Kinder unsicher auf den Beinen werden, dass sie nicht mehr so gut springen und Treppen steigen können, wie früher. Hiermit haben wir auch schon die erste charakteristische Eigenthümlichkeit angedeutet, wodurch die Pseudohypertrophie sich von der typischen progressiven Muskelatrophie unterscheidet. Die erstere *beginnt nämlich mit seltenen Ausnahmen in den Muskeln des Rumpfes,* insbesondere in den *Rücken- und Lendenmuskeln* und in den Muskeln der *unteren Extremitäten,* besonders der *Oberschenkel.* Während die Arme und Hände noch ganz normal sind, wird das Gehen immer schwieriger und nimmt sehr bald ein so charakteristisches Gepräge an, dass hieraus

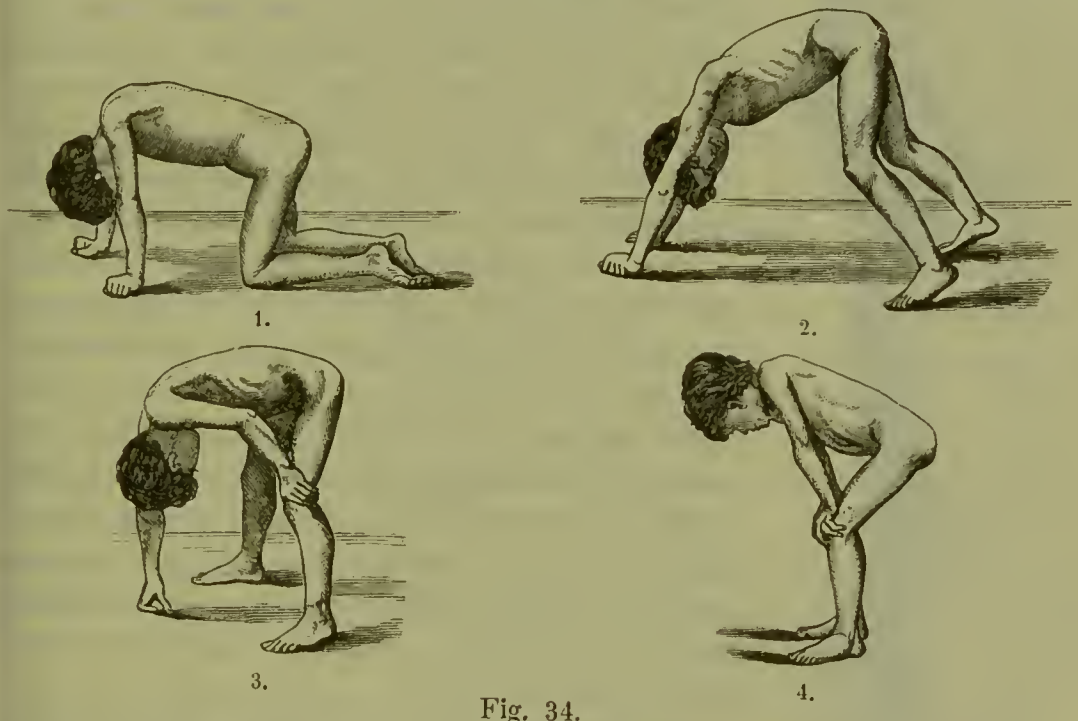


Fig. 34.
Aufrichten der Kinder mit hereditärer Muskelatrophie (nach Gowers).

allein die Diagnose oft auf den ersten Blick gestellt werden kann. Der *Gang* wird *watschelnd,* der *Bauch erscheint stark vorgestreckt,* die *Wirbelsäule* ist im Lendentheil beträchtlich *lordotisch* nach vorn gekrümmt, der ganze Oberkörper balancirt auf den Beinen. Letztere werden langsam und mühsam gehoben, die Fussspitzen hängen gewöhnlich in Folge der Parese der Dorsalflectoren herab. Sehr charakteristisch und in fast allen Fällen übereinstimmend sind die Bewegungen der Kinder, wenn sie sich vom Fussboden erheben oder einen Gegenstand von demselben aufheben sollen. Da das Aufrichten des Rumpfes unmöglich ist, so stellen sich die Kinder gewöhnlich zuerst auf alle vier Extremitäten und richten sich dann durch Aufstützen der Arme auf die Kniee allmählich in die Höhe (s. Fig. 34). Im späteren Verlauf

treten auch an den *oberen Extremitäten* Bewegungsstörungen auf, welche im Allgemeinen den bei der nächsten Form näher zu beschreibenden sehr ähnlich sind.

Untersucht man die Kranken näher, so findet man gewöhnlich auf den ersten Blick die ungewöhnliche *Volumszunahme* einzelner Muskeln (s. Fig. 35). Die Waden sind unförmlich dick, ebenso zuweilen die Oberschenkel, die Glutäen, an den Armen später besonders die Deltoidei, Triceps u. a. Diese Volumszunahme ist durch eine abnorme interstitielle Fettentwicklung bedingt („*Pseudohypertrophie*"). Die Muskeln fühlen sich daher auch nicht fest, sondern weich und schwammig an. Indessen ist es keineswegs selten, dass neben der Pseudohypertrophie einzelner Muskeln in anderen sich eine echte *Atrophie* mit ausgesprochenem Muskelschwund *ohne gleichzeitige Fettentwicklung* ausbildet, wie dies namentlich an den oberen Extremitäten geschieht. Endlich scheint zuweilen sogar eine *echte Muskelhypertrophie* vorzukommen. Wir sahen in mehreren Fällen eine starke Volumszunahme der Wadenmuskeln, welche dabei einer ganz ungewöhnlichen Kraftentwicklung fähig waren. Indessen handelt es sich hierbei unseres Erachtens wahrscheinlich um eine Art compensatorischer Hypertrophie, indem die überhaupt noch leistungsfähigen Muskeln auch übermässig angestrengt werden.

Fig. 35.
Pseudohypertrophia musculor. (nach Duchenne).

Fibrilläre Muskelzuckungen sind nur sehr selten deutlich bemerkbar, was wahrscheinlich mit der Art der Atrophie (s. u.) zusammenhängt. Die *elektrische Untersuchung* ergiebt eine der Atrophie und dem vermehrten Fettreichthum entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit, aber *niemals Entartungsreaction.* Dies ist eine principiell wichtige Thatsache, weil sie mit dem anatomischen Verhalten der erkrankten Muskeln übereinstimmt und in bemerkenswerthem Gegensatz zu dem Vorkommen der Entartungsreaction bei der spinalen Muskelatrophie steht. Die *Sensibilität* bleibt vollständig normal, ebenso die *Harn-* und *Stuhlentleerung*, die *Patellarreflexe* fehlten in einigen von uns untersuchten Fällen. Auffallend ist es, dass die *Haut*, namentlich an den Beinen, sehr häufig eine eigenthümlich

bläulich-marmorirte Färbung zeigt. *Bulbärerscheinungen* treten wahrscheinlich niemals ein. Die *Intelligenz* ist in den meisten Fällen völlig normal. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Kinder mit hereditärer Muskelatrophie gleichzeitig deutliche Zeichen intellectueller (oder auch moralischer) Schwäche zeigen.

Die Krankheit schreitet sehr langsam, aber unaufhaltsam fort. Das Gehen wird schliesslich ganz unmöglich, die Kranken sind ans Bett gefesselt und werden immer hülfloser. Der Tod erfolgt meist durch intercurrente Krankheiten, zuweilen auch durch eintretende Insufficienz der Respirationsmuskeln.

Der *anatomische Befund* in allen bisher genau untersuchten Fällen (Charcot, F. Schultze, Berger u. A.) von echter (hereditärer resp. in der Kindheit entstandener) Pseudohypertrophie ist in Bezug auf das Nervensystem ein vollständig negativer. Abgesehen von zufälligen, unwesentlichen Complicationen ist insbesondere das *Rückenmark* und speciell die vordere graue Substanz desselben *vollständig normal.* In den *Muskeln* ergiebt die mikroskopische Untersuchung (zuweilen durch Harpunirung oder Excision kleiner Muskelstückchen schon zu Lebzeiten der Patienten vorgenommen) eine sehr beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Binde- und vornehmlich des Fettgewebes zwischen den einzelnen Muskelfasern. Die Fasern selbst aber sind nicht verfettet, überhaupt *nur ganz vereinzelt degenerativ atrophisch,* sondern zeigen überall noch ihre *deutliche Querstreifung.* Dem Volumen nach sind einzelne derselben völlig normal, andere entschieden verschmälert, einige aber auch echt hypertrophisch (compensatorische Hypertrophie?). Man sieht also, dass die anatomischen Verhältnisse der Muskelerkrankung sich von den echt degenerativen Veränderungen der Muskeln bei der spinalen Muskelatrophie wesentlich unterscheiden.

2. Die Erb'sche Form der juvenilen oder hereditären Muskelatrophie. Auch diese Form beginnt mit seltenen Ausnahmen in der Jugend (vor dem 20. Lebensjahre), wenn auch in der Regel etwas später, als die mit Pseudohypertrophie verbundene Form. Sie tritt einzeln oder ebenfalls auffallend häufig *hereditär* resp. *familiär* auf, und zwar werden gerade von dieser Form nicht selten auch die *weiblichen* Mitglieder der Familie befallen, während die Pseudohypertrophie besonders bei Knaben beobachtet wird. Der Beginn des Leidens zeigt sich zuweilen ebenso, wie bei der Pseudohypertrophie, am Rücken und an den Beinen. Verhältnissmässig häufig werden aber auch die Schultern und oberen *Extremitäten* zuerst befallen. Dabei zeigt die Auswahl der ergriffenen Muskeln eine gewisse bemerkenswerthe Gesetz-

mässigkeit. Am *Rumpf* und an den *oberen Extremitäten* erkranken nach Erb fast regelmässig folgende Muskeln: Pectoralis major und minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissismus dorsi, später auch der Triceps. Dagegen bleiben *fast stets normal:* Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Coracobrachialis, die Teretes, der Deltoideus, der Supra- und Infraspinatus und, was namentlich im Gegensatze zu der spinalen Muskelatrophie besonders hervorgehoben werden muss, die kleinen Handmuskeln. Auch die Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Supinator longus, bleiben meist ganz oder wenigstens lange Zeit frei. An den *unteren Extremitäten* befällt die Atrophie vorzugsweise die Glutaei, den Quadriceps, die Peronei und den Tibialis anticus, während der Sartorius und die Wadenmuskulatur gewöhnlich lange verschont bleiben. *Fibrilläre Zuckungen* in den befallenen Muskeln *fehlen* meist. Entartungsreaction ist fast niemals vorhanden.

Die von diesem Verhalten abhängigen Functionsstörungen ergeben sich von selbst, so dass eine nähere Beschreibung derselben unterlassen werden kann. Zunächst leidet, wie gesagt, meist die Gebrauchsfähigkeit der Arme. Besonders charakteristisch ist hierbei das in Folge der Serratus-Lähmung starke Abstehen der Schulterblätter. Der Gang wird bald ebenso watschelnd, wie bei der Pseudohypertrophie, und schliesslich ganz unmöglich. Immerhin ist der Gesammtverlauf der Krankheit sehr chronisch. Erb beschreibt sogar Fälle, bei welchen das Leiden 23—38 Jahre bestanden hat. *Bulbärsymptome* treten ebenso wenig ein, wie bei der Muskelhypertrophie. Von Bedeutung ist aber, dass schliesslich auch das *Zwerchfell* atrophiren und die hierdurch entstehende Respirationsstörung zur Todesursache werden kann.

Hat man Gelegenheit, die erkrankten Muskeln anatomisch zu untersuchen, so findet man, dass die interstitielle Fettentwicklung ganz fehlt. Das Bindegewebe ist leicht vermehrt, seine Kerne sind zahlreicher, als bei gesunden Muskeln. Die Muskelfasern selbst sind im Beginne der Erkrankung zum Theil hypertrophisch. Daneben treten aber immer mehr *einfach atrophische* Fasern auf. Die Zahl der Muskelkerne ist beträchtlich vermehrt. Nicht selten sieht man in einzelnen Fasern Vacuolenbildung. Je mehr die Muskelsubstanz schwindet, um so reichlicher wird das interstitielle Bindegewebe.

3. Die infantile, meist ebenfalls familiäre Form der myopathischen Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln (Duchenne, Landouzy und Dejerine; s. Fig. 36). Schon Duchenne hatte die Beobachtung gemacht, dass bei Kindern

eine Form der Muskelatrophie vorkommt, welche ihren Ausgangspunkt in den *Muskeln des Gesichts* nimmt. Seine Angaben waren aber beinahe in Vergessenheit gerathen, bis vor wenigen Jahren LANDOUZY und DEJERINE von Neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenkten und den Nachweis führten, dass die Betheiligung der Gesichtsmuskeln eine keineswegs, wie man früher geglaubt hatte, seltene Erscheinung sei. Sehr oft *beginnt* sogar die Erkrankung in den Gesichtsmuskeln:

Fig. 36.

Juvenile myopathische Muskelatrophie bei einem 10jährigen Knaben mit starker Betheiligung der Gesichtsmuskulatur. Unfähigkeit, die Augen zu schliessen, die Lippen zu bewegen, Atrophie der Pectorales u. s. w. (Erlanger medic. Klinik).

die Augen können nicht mehr vollständig geschlossen werden, die Bewegungen des Mundes beim Pfeifen, Lachen, Sprechen werden immer unvollkommner. Durch das Einsinken der Wangen, die etwas herabhängende Unterlippe u. a. entsteht eine sehr charakteristische Gesichtsform („*facies myopathique*"), welche dem geübten Auge das Leiden fast

sofort erkennen lässt. Beim weiteren Fortschreiten der Krankheit werden gewöhnlich zuerst die Arm- und Schultermuskeln ergriffen, zuweilen auch die Rückenmuskeln, die Muskeln der Oberschenkel u. a. Die Kaumuskeln, die inneren Augenmuskeln, die Muskeln am Vorderarm und an der Hand bleiben fast stets normal. Charakteristisch ist die oft vorhandene leichte dauernde Contractur des Musc. biceps. Ueberhaupt ist die Auswahl der gewöhnlich befallenen Muskeln hierbei fast genau dieselbe, wie bei der vorhin beschriebenen juvenilen Muskelatrophie. Auch fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction fehlen fast stets. Wir glauben daher, dass beide Formen durchaus nicht scharf zu trennen sind, sondern eng zu einander gehören. Die Betheiligung der Gesichtsmuskeln ist früher wahrscheinlich öfter übersehen worden. Um sie nachzuweisen, empfiehlt es sich am meisten, die Kranken bei rückwärts gebeugtem Kopf die Augen schliessen zu lassen. Man bemerkt dann leicht die zwischen den Augenlidern übrig bleibende Spalte (Insufficienz des Orbicularis oculi). Zuweilen scheint die mangelhafte Entwicklung und Functionirung der Gesichtsmuskeln ein *angeborener* Zustand zu sein, der als solcher bestehen bleiben kann oder zu welchem sich früher oder später eine wirkliche fortschreitende Muskelatrophie hinzugesellt. Besonders interessant scheint uns die neuerdings selbst gemachte Beobachtung zu sein, dass man zuweilen bei Angehörigen (Geschwistern) von Kranken mit ausgesprochener myopathischer Muskelatrophie die Zeichen einer angeborenen Entwicklungsschwäche der Gesichtsmuskeln (unvollständiger Lidschluss, Unfähigkeit zu pfeifen u. dgl.) findet, ohne dass es zu einer weiteren fortschreitenden Erkrankung gekommen ist.

Dass alle drei soeben beschriebenen Formen der juvenilen Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie im Grunde genommen wahrscheinlich identische Krankheiten sind, ergiebt sich, abgesehen von allen übrigen hervorgehobenen Aehnlichkeiten, noch besonders daraus, dass zuweilen von den befallenen Geschwistern das eine mehr den Typus der Pseudohypertrophie, das andere den Typus der einfachen juvenilen Atrophie darbietet. Ausserdem finden sich auch verschiedene Uebergänge zwischen den einzelnen Formen. So verbindet sich z. B. Pseudohypertrophie an den Beinen häufig mit einfacher Atrophie der Arme. Ferner kann die Affection in den Armen beginnen, während *später* auch die Gesichtsmuskeln befallen werden. Welche Ursachen in einem Theil der Fälle die starke Vermehrung des Fettgewebes bedingen, wissen wir nicht. Auch bei den Fällen ohne interstitielle Fettentwickelung ist die Atrophie der Muskulatur im Wesentlichen eine *einfache* (*nicht degenerative*), während motorische Nerven und Rückenmark, wenigstens nach allen

bisherigen Erfahrungen, normal bleiben. Erb fast alle hierher gehörigen Formen unter dem Namen der *„Dystrophia muscularis progressiva“* zusammen.

Die *Differential-Diagnose zwischen der myopathischen* und der *spinalen Muskelatrophie* ist nicht schwierig, wenn man den *juvenilen* und *familiären* Charakter der ersteren, ferner die charakteristische Localisation (Befallenwerden der Rückenstrecker, Freibleiben der kleinen Handmuskeln u. s. w.), das Fehlen fibrillärer Zuckungen und der elektrischen Entartungsreaction bei derselben berücksichtigt.

Die *Therapie* hat zwar fast niemals dauernde Resultate aufzuweisen, indessen können doch gerade bei den juvenilen Muskelatrophien zuweilen durch eine andauernde *elektrische* und *Massage-Behandlung* der Muskeln nicht ganz unerhebliche Besserungen erzielt werden.

Neuntes Capitel.

Die sogenannte spastische Spinalparalyse.

(*Primäre Seitenstrangsclerose*, *Tabes dorsal spasmodique.*)

Im Jahre 1875 hat Erb und bald darauf Charcot auf eine klinisch keineswegs seltene Form spinaler Lähmung aufmerksam gemacht, welche sich „durch eine allmählich zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende *Parese* und *Paralyse* mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit *auffallend gesteigerten Sehnenreflexen*, bei völligem *Fehlen von Sensibilitäts- und trophischen Störungen*, *von Blasen- und Geschlechtsschwäche und allen Hirnstörungen*“ auszeichnet. Als anatomische Ursache dieses Zustandes wurde von beiden Forschern in übereinstimmender Weise eine „primäre symmetrische Sclerose der Seitenstränge“ angenommen.

Die zahlreichen, in den folgenden Jahren hierüber veröffentlichten Beobachtungen haben ergeben, dass das soeben kurz skizzirte Krankheitsbild in der That häufig anzutreffen ist und sich von den übrigen Formen spinaler Lähmung leicht unterscheiden lässt. Die Hypothese über die anatomische Grundlage desselben hat sich aber bis jetzt nicht bestätigt, indem sich in fast allen bisher zur Section gekommenen Fällen statt der ausschliesslich vorausgesetzten primären Seitenstrangsclerose andere anatomische Veränderungen vorfanden. Indessen kann nicht geleugnet werden, dass, freilich *neben anderen Affectionen*, doch eine Erkrankung der Seitenstränge in derartigen Fällen wiederholt nachgewiesen ist und dass diese dann für das Zustandekommen des in Rede stehen-

den Symptomencomplexes gewiss nicht ohne Bedeutung war. Es ist auch keineswegs unmöglich, dass eine isolirte systematische Degeneration der Seitenstränge, speciell der Pyramidenbahn, auch ohne gleichzeitige Erkrankung der grauen Substanz und anderer Abschnitte des Rückenmarks vorkommt, welche sich dann als ein weiteres Glied in der Reihe der primären Erkrankungen der motorischen Leitungsbahn namentlich an die amyotrophische Lateralsclerose eng anschliessen würde. Doch ist, wie gesagt, ein sicherer Fall von isolirter Erkrankung der spinalen Pyramidenbahn ohne Uebergreifen auf die grauen Vordersäulen noch nicht bekannt geworden.

Wir wollen im Folgenden zunächst die klinischen Eigenthümlichkeiten der spastischen Spinallähmung besprechen und daran die Aufzählung der anatomischen Ursachen derselben, soweit sie bis jetzt bekannt sind, anreihen. Dabei verstehen wir unter der „spastischen Spinallähmung" zunächst nur einen *Symptomencomplex*, welcher so häufig zur Beobachtung kommt, dass es schon aus praktischen Gründen zweckmässig ist, demselben einen kurzen, Nichts präjudicirenden Namen zu geben.

Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse. Zwei Symptome beherrschen das Krankheitsbild der spastischen Spinallähmung: die *motorische Parese* und die *Steigerung der Sehnenreflexe* (Patellarreflex, Fussphänomen). Die erstere — wir sprechen vorläufig nur von der weitaus am häufigsten und ausgeprägtesten vorkommenden spastischen Lähmung der Beine — findet sich in verschieden hohem Grade, von einer einfachen Schwäche der Bewegungen an bis zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten völligen Lähmung. Das zweitgenannte Symptom aber ist es, welches der Bewegungsstörung erst das charakteristische Gepräge der *spastischen* Lähmung giebt. Ist nämlich die Steigerung der Sehnenreflexe eine sehr beträchtliche, so treten die reflectorischen Zuckungen schon bei den Dehnungen und Zerrungen der Sehnen auf, welche durch die Schwere der Glieder, durch alle activen und passiven Bewegungen derselben hervorgerufen werden. Jedem Versuch einer Bewegung stellen sich die reflectorisch eintretenden Muskelspannungen entgegen. Die Muskeln fühlen sich starr und fest an, und die Beine befinden sich häufig in fast permanenter Streckcontractur mit plantarflectirten Füssen. Versucht man die Beine im Knie passiv zu beugen, versucht man die Füsse dorsalwärts zu biegen, so ist dies kaum möglich. Je rascher und plötzlicher man die Bewegung ausführen will, um so stärker ist auch der eintretende, oft kaum zu überwindende Muskelwiderstand. Wenn man dagegen sehr langsam und vorsichtig zu Werke geht und jede plötzliche Anspannung der Sehnen vermeidet, so kann

man die Beine fast immer ohne besondere Mühe beugen. Setzen sich die Kranken auf den Bettrand, so hängen die Beine nicht schlaff herab, sondern gerathen meist sofort in einen heftigen Strecktetanus, indem die Schwere des Unterschenkels durch Anspannung des Ligamentum patellae den M. quadriceps in Contraction versetzt. Nicht selten tritt sogar, ähnlich wie beim Fussphänomen, ein convulsivisches, reflectorisch ausgelöstes Zittern im ganzen Beine ein. Untersucht man die Kranken im Bade, so findet man die Spasmen entschieden geringer, weil im Wasser der Einfluss der Schwere des Gliedes wegfällt.

Wie leicht erklärlich ist, müssen auch die activen Bewegungen durch die hemmend entgegenwirkenden reflectorischen Spasmen beeinträchtigt werden. Der Grad der Bewegungsstörung wird hierdurch also noch vermehrt, die Parese erscheint oft stärker, als sie es an sich in Wirklichkeit ist. Besonders auffallend ist der Einfluss der Muskelspannungen auf den *Gang der Patienten.* Solange das Gehen noch möglich ist, bemerkt man sehr deutlich, wie dasselbe nicht nur durch die Muskelparese, sondern auch durch die Steifigkeit der Beine erschwert wird. Das Gehen erfolgt mit kleinen, mühsamen Schritten, die Beine werden dabei im Knie fast gar nicht gebeugt, die Füsse fast gar nicht gehoben. Letztere „kleben am Boden" und werden langsam nach vorn geschleift, wobei in Folge der eintretenden Contraction in den Wadenmuskeln die deutliche Neigung besteht, mit den Fussspitzen aufzutreten. Erst die Körperschwere drückt den Fuss nach abwärts. Man bezeichnet diese sehr charakteristische Gangart als *spastisch-paretischen Gang.*

Die Steigerung der Sehnenreflexe kann auch bestehen, ohne dass gleichzeitig eine eigentliche motorische Parese der Muskeln vorhanden ist. Da aber auch in diesem Falle die Bewegungen nicht unbeträchtlich durch die stets eintretenden Spasmen beeinflusst sind, so kann eine Motilitätsstörung vorgetäuscht werden, welche wir als „*spastische Pseudoparalyse*" (richtiger Pseudoparese) bezeichnen möchten. Hierbei ist die Muskelkraft an sich fast normal, die Kranken können ziemlich lange Zeit gehen. Trotzdem sind alle ihre Bewegungen steif und erschwert und das Gehen zeigt alle Eigenthümlichkeiten des *rein spastischen Ganges.* Die Schritte sind nicht sehr klein und folgen ziemlich rasch auf einander. Die Beine aber bleiben vollständig steif, werden fast gar nicht vom Erdboden erhoben und das Gehen geschieht fast ganz mit den Fussspitzen. Im Zimmer ist der Gang laut schlurrend und im weichen Sande sieht man die Striche, welche die am Boden schleppenden Füsse ziehen.

Wenn wir somit zweifellos berechtigt sind, die spastischen Zustände zum grössten Theil auf die Steigerung der Sehnenreflexe zu beziehen, so muss doch hinzugefügt werden, dass zuweilen ausserdem auch *directe motorische Reizerscheinungen* vorkommen können, einzelne raschere oder langsamere Zuckungen, für welche ein reflectorischer Ursprung nicht nachzuweisen ist. Dagegen gehört zur Charakteristik der spastischen Spinallähmung im ursprünglichen Sinne des Wortes, dass sonstige spinale Symptome, vor Allem *Störungen der Sensibilität, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Ataxie, Muskelatrophien und sonstige trophische Symptome vollständig fehlen.* Nur mit diesem Zusatz haben Erb und Charcot die Behauptung aufgestellt, dass dem eigenthümlichen Symptomencomplex auch eine besondere anatomische Ursache zu Grunde liegen müsse. Und in der That sind auch die Fälle, in denen man das Krankheitsbild der reinen spastischen Spinallähmung ohne alle sonstige Symptome zu sehen bekommt, nicht sehr selten. Dasselbe entwickelt sich, ohne bekannte Ursache, meist bei Patienten im jugendlicheren oder im mittleren Lebensalter, langsam und allmählich. Erst wird das eine Bein, dann das andere ergriffen. Weiterhin kommt zuweilen auch die Rumpfmuskulatur und die Muskulatur der Arme an die Reihe, und auch an den letzteren finden wir eine Parese mit lebhafter Steigerung der Sehnenreflexe ohne jede Sensibilitätsstörung und ohne jede Muskelatrophie. Dieses Krankheitsbild bleibt aber, wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen, nur sehr selten in dieser Reinheit bestehen. Früher oder später mischen sich andere Symptome hinzu, und in denjenigen Fällen, welche bis jetzt zur Section gekommen sind, waren die anatomischen Befunde keineswegs immer derselben Art.

Pathologisch-anatomische Befunde. Wie schon erwähnt, hatten Erb und Charcot ursprünglich die Vermuthung ausgesprochen, dass die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse in einer Sclerose der Seitenstränge zu suchen sei. Diese Meinung hatte insofern einen guten Grund, als das Symptomenbild der spastischen Spinallähmung offenbar in vieler Beziehung an die amyotrophische Lateralsclerose erinnerte. Bei beiden Krankheiten findet sich die ausschliessliche Beschränkung der Symptome auf die motorische Sphäre und die Steigerung der Sehnenreflexe. Der Unterschied lag nur in der Muskelatrophie, deren anatomische Ursache bei der amyotrophischen Lateralsclerose unzweifelhaft in der Atrophie der grauen Vorderhörner zu suchen ist. Dachte man sich die Pyramidenbahn ausschliesslich befallen, *ohne* gleichzeitige Erkrankung der grauen Substanz, so musste hieraus das Krankheitsbild der „spastischen Spinalparalyse“ hervorgehen. Dieser Gedanken-

gang, dessen Berechtigung auch noch heute anerkannt werden muss, hat sich indessen thatsächlich noch nicht ganz bestätigt. Dagegen haben wir eine Reihe von Umständen kennen gelernt, unter denen ebenfalls, wenigstens *zeitweise*, das Symptomenbild der spastischen Spinallähmung auftreten kann.

Zunächst ist hervorzuheben, dass auch *cerebrale Veränderungen*, vor Allem der *chronische Hydrocephalus*, zuweilen das Bild der spastischen Spinalparalyse vortäuschen. Hierbei können (abgesehen von der etwaigen Schädelanomalie) eigentliche Gehirnsymptome ganz fehlen, während die Motilität der Beine (und Arme) vermindert ist und die Sehenreflexe so lebhaft gesteigert sind, dass die Erscheinungen der spastischen Lähmung daraus resultiren. Solche Beobachtungen haben R. Schulz und wir selbst gemacht.

Ferner kommen folgende Veränderungen in Betracht:

1. Die *transversale Myelitis* im oberen Dorsalmark (resp. Cervicalmark). Dieselbe zeigt zuweilen eine Zeit lang eine auffallende Symmetrie ihrer Ausbreitung und eine vorherrschende Localisation in den Seitensträngen, während die Hinterstränge fast ganz frei bleiben. Hieraus folgt, wie leicht verständlich ist, eine Lähmung der Beine mit sehr gesteigerten Sehnenreflexen, aber normal bleibender Sensibilität. Seltener können *Tumoren* des Halsmarks ähnliche Erscheinungen bewirken.

2. Die *Compression des Rückenmarks.* Eine leichte Compression des Rückenmarks im Hals- oder Brusttheil hat, wie wir gesehen haben, Parese und Reflexsteigerung, aber keine Sensibilitätsstörung zur Folge. Man begreift, dass, wenn keine deutliche Compressionsursache nachweisbar ist, eine primäre Rückenmarksaffection mit dem Symptomenbilde der spastischen Spinallähmung vorgetäuscht werden kann.

3. Die *multiple Sclerose* kann ebenfalls nicht selten eine derartige Localisation ihrer Herde zeigen, dass sie Parese und spastische Symptome zur Folge hat, ohne Sensibilitätsstörungen. Der eine von Charcot selbst als „Tabes dorsal spasmodique" diagnosticirte Fall stellte sich bei der Section als multiple Sclerose heraus.

4. In einem von uns beobachteten Fall mit dem fast ganz reinen Symptomenbilde der spastischen Spinallähmung ergab die Section einen *Hydromyelus* mit gleichzeitiger Degeneration der Seitenstränge.

5. Einige Male hat man das Auftreten *spastischer Lähmungen nach acuten Krankheiten* beobachtet, doch fehlt es bis jetzt an Sectionsbefunden bei solchen Fällen.

6. Endlich wollen wir hier kurz die von uns beschriebene *combinirte Systemerkrankung der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrang-*

bahn und der Goll'schen Stränge bei Erwachsenen erwähnen. Hierbei findet sich eine allmählich zunehmende Lähmung der Beine und später auch der Arme mit erhöhten Sehnenreflexen, spastischen Symptomen und fast vollkommen normaler Sensibilität. Indessen treten später auch Blasenstörungen hinzu, welche wahrscheinlich auf die Erkrankung der Goll'schen Stränge zu beziehen sind. Auch das Vorkommen echter Ataxie in den Beinen, neben Schwäche derselben und gesteigerten Sehnenreflexen, scheint hierbei nicht selten zu sein. Dagegen fehlen stets lancinirende Schmerzen, stärkere Sensibilitätsstörungen, Pupillenveränderungen, so dass das Krankheitsbild sich doch immerhin sehr wesentlich von der Tabes unterscheidet. Weitere Beobachtungen müssen noch Bestimmteres über die Häufigkeit und die Möglichkeit der Diagnose dieser, wie es scheint, besonders abzugrenzenden spinalen Erkrankungsform ergeben. — Neuerdings ist von Minkowsky auch eine Beobachtung veröffentlicht, bei welcher die anatomische Untersuchung als Ursache einer spastischen Spinallähmung nur die primäre Degeneration der Pyramiden- und der Kleinhirnbahnen in beiden Seitensträngen ergab. In diesem, wie auch in einigen ähnlichen Fällen, welche dem Erb-Charcot'schen theoretischen Postulat schon sehr nahe kommen, war vielleicht *Syphilis* als die eigentliche Krankheitsursache anzusehen.

Diagnose. Die *symptomatische* Diagnose der spastischen Spinallähmung unter Berücksichtigung der oben gegebenen Schilderung ist leicht zu machen. Mit der *anatomischen* Diagnose muss man einstweilen aber noch stets sehr zurückhaltend sein. Nur der weitere Verlauf der Krankheit kann gewisse Anhaltspunkte geben, wobei die oben genannten Krankheitszustände in erster Linie in Betracht zu ziehen sind.

Prognose. Die Prognose der meisten Erkrankungen, welche das Symptomenbild der spastischen Spinallähmung darbieten, ist ebenso ungünstig, wie bei den meisten übrigen chronischen Rückenmarkskrankheiten. Doch ist immerhin zu bemerken, dass manche hierher gehörige Fälle einen sehr langsamen Verlauf nehmen. Die Krankheit scheint lange Zeit ganz still zu stehen, die Beschwerden sind verhältnissmässig geringer, als bei anderen Spinalleiden (keine Schmerzen, keine Incontinenz), und zuweilen hat man sogar deutliche Besserungen, ja sogar vereinzelte Heilungen beobachtet. Derartige Fälle entziehen sich aber bis jetzt der sicheren anatomischen Beurtheilung.

Therapie. Die Behandlung der spastischen Spinallähmung fällt mit derjenigen der chronischen Myelitis überhaupt (s. d.) zusammen. Eine *galvanische Behandlung* dürfte wohl meist die verhältnissmässig besten Erfolge erzielen. Ausserdem ist hervorzuheben, das speciell gegen die

spastischen Symptome *anhaltende* (½ — 1½ Stunden lange) *warme Bäder* (26° bis höchstens 38° R.) oft von guter Wirkung sind. Die Beine werden danach biegsamer und beweglicher. Von *inneren Mitteln* kann man *Argentum nitricum* und *Ergotin* versuchen. Liegt ein Verdacht auf *Lues* vor, wonach stets sorgfältig zu forschen ist, so ist unbedingt eine *Schmierkur* vorzunehmen und Jodkalium innerlich zu verordnen.

Zehntes Capitel.
Die acute und chronische Poliomyelitis.

1. Die spinale Kinderlähmung.

(*Acute Poliomyelitis der Kinder.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Bei Kindern kommt ziemlich häufig eine bestimmte und wohl charakterisirte Lähmungsform vor, deren erste genauere Kenntniss wir Jac. v. Heine (1840) verdanken. Obwohl Heine später, 1860, selbst schon die Vermuthung aussprach, dass der Lähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liege, konnte die erste thatsächliche Begründung dieser Ansicht doch erst in neuerer Zeit durch Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy u. A. geliefert werden, so dass man gegenwärtig mit Recht die frühere Bezeichnung „*essentielle Kinderlähmung*" mit dem Namen der „*spinalen Kinderlähmung*" vertauscht hat.

Wie schon der Name ausdrückt, kommt die Krankheit vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich (s. u.), bei *Kindern* vor und zwar am häufigsten im früheren Lebensalter, etwa zwischen 1 und 4 Jahren. Irgend eine *Gelegenheitsursache* (Erkältung) ist beinahe niemals nachzuweisen. Die Kinder sind vorher fast immer vollständig gesund [1]) und stammen aus gesunden, keineswegs neuropathisch beanlagten Familien. Der ganze Krankheitsverlauf macht die Vermuthung sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine *acute Infectionskrankheit* handelt, um einen infectiösen Process, welcher zunächt eine Allgemeininfection des Körpers bedingt, sich dann aber vorzugsweise an einer umschriebenen Stelle des Rückenmarks localisirt. In Beziehung zu der soeben angedeuteten Natur der Krankheit steht vielleicht auch der Umstand, dass die meisten Erkrankungsfälle in der warmen Jahreszeit vorkommen. Erwähnung verdient in dieser Hinsicht vielleicht auch die vor Kurzem von uns ge-

1) Die nach acuten Krankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. s. w.) entstehenden Lähmungen sind zum Theil vielleicht auch spinalen Ursprungs, dürfen aber nicht mit der idiopathischen spinalen Kinderlähmung identificirt werden.

machte Beobachtung, dass in einem kleinen Dorfe innerhalb weniger Tage drei Kinder an acuter Poliomyelitis erkrankten.

In *anatomischer Beziehung* kann die Krankheit definirt werden als eine acute Entzündung, welche vorzugsweise in einer bestimmten Ausdehnung die *vordere graue Substanz des Rückenmarks* betrifft, meist nur das graue Vorderhorn der einen Seite befällt, sich indessen nicht immer ganz streng auf dasselbe beschränkt, sondern, freilich in geringer Ausdehnung, auch etwas auf die weisse Substanz der Umgebung übergreifen kann. Obwohl frische Fälle bis jetzt erst in sehr spärlicher Zahl zur Untersuchung gekommen sind, kann man doch auch in den älteren Herden zuweilen noch deutliche Residuen der Entzündung nachweisen. Der gewöhnliche Befund in den alten abgelaufenen Poliomyelitiden, wie er relativ am häufigsten gemacht ist, besteht in einer beträchtlichen *Atrophie des einen Vorderhorns,* welches in ein derb sclerosirtes, oft von erweiterten und verdickten Gefässen durchzogenes Gewebe verwandelt ist und fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr enthält. Betrifft die Lähmung einen Arm, so ist das entsprechende Vorderhorn in der Cervicalanschwellung atrophisch (s. Fig. 37); ist ein Bein gelähmt, so sitzt der Process in der Lumbalanschwellung. Bei einer doppelseitigen Lähmung hat man an eine Erkrankung beider Vorderhörner in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks zu denken.

Fig. 37.
Schnitt durch die Cervicalanschwellung bei Poliomyelitis anterior: linke Vordersäule sehr stark geschrumpft, ohne Ganglienzellen. Nach Charcot und Joffroy.

Diese Entzündung des Vorderhorns, die *Poliomyelitis,* ist als der primäre Erkrankungsherd aufzufassen. Von hier aus entwickelt sich, wie bei jeder stärkeren Läsion der daselbst gelegenen motorischen Ganglienzellen, eine *secundäre Degeneration,* welche, nach der Peripherie zu sich ausbreitend, die entsprechenden *vorderen Wurzeln,* weiterhin die hinzugehörigen *motorischen Nerven* und die von denselben versorgten *Muskeln* betrifft. In den gelähmten Muskeln und Nerven findet man demgemäss eine hochgradige und zwar echt *degenerative Atrophie,* ge-

nau ebenso, wie wir sie bei den schweren peripheren Lähmungen kennen gelernt haben.

Wenn somit gegenwärtig der spinale Ursprung der atrophischen Kinderlähmung hinreichend sicher festgestellt ist, so wollen wir doch nicht verschweigen, dass von einigen Autoren, so namentlich von Leyden, für *einzelne* Fälle auch ein peripherer Ursprung, d. h. eine *primäre Neuritis* ohne wesentliche Betheiligung des Rückenmarks angenommen wird. Es erscheint in der That nicht als unmöglich, dass dieselbe ätiologische Schädlichkeit (der von uns vorausgesetzte Infectionsstoff) sich ausnahmsweise auch einmal vorzugsweise in einem peripheren motorischen Nerven localisire. In dem Capitel über die keineswegs sehr seltene *cerebrale Kinderlähmung* werden wir sehen, dass ein offenbar sehr verwandter (vielleicht ätiologisch sogar identischer) acuter Process bei Kindern sich auch in den motorischen Gebieten des Gehirns entwickeln kann.

Krankheitsbild und klinische Symptome. Die Krankheit beginnt fast immer plötzlich. Die vorher ganz gesunden und munteren Kindern werden mit einem Mal von heftigem *Fieber* (nicht selten 40—41°) befallen, welches gleich von Anfang an mit ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verbunden ist. Die Kinder klagen über *Kopfschmerzen,* zuweilen auch über *Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern,* sind deutlich *benommen* und *somnolent.* Sehr häufig entwickeln sich noch stärkere Gehirnerscheinungen: völlige *Bewusstlosigkeit,* einzelne *Zuckungen* im Gesicht und in den Extremitäten oder *allgemeine Convulsionen.* Nicht selten treten die eclamptischen Zufälle (Verdrehen der Augen, clonische Zuckungen im Kopf und in den Extremitäten) gleich zu Beginn der Krankheit auf. Die gesammten Initialerscheinungen, deren Heftigkeit übrigens in den einzelnen Erkrankungen sehr wechselnd ist, dauern zuweilen nur sehr kurze Zeit, 1—2 Tage, während sie manchmal auch 1—2 Wochen anhalten. Ja, wir kennen sogar Fälle, in welchen, wie die Mütter versicherten, die Kinder vor Beginn (d. h. vor dem Bemerktwerden) der Lähmung sogar 4—5 Wochen fast ununterbrochen „in Krämpfen gelegen" haben sollen. Andererseits kann es aber auch vorkommen, dass die *Initialerscheinungen,* insbesondere die schweren Gehirnerscheinungen, *ganz fehlen* oder *nur angedeutet* sind.

Gewöhnlich erst, nachdem die soeben beschriebene Anfangsperiode der Krankheit abgelaufen ist, wird von den Eltern bemerkt, dass die Kinder von einer mehr oder weniger ausgebreiteten *Lähmung* befallen sind. Kann die Entwicklung derselben näher verfolgt werden, so findet man stets, dass sie sich rasch, manchmal in einzelnen, einander schnell

folgenden Nachschüben, ausbreitet und gewöhnlich *in kurzer Zeit eine ziemlich grosse Ausdehnung erreicht.* Entweder sind beide Beine oder die Beine und ein Arm oder gar alle Extremitäten und auch die Rumpfmuskeln befallen. Fast niemals bleibt aber die Lähmung in dieser ersten Ausbreitung bestehen: sie vermindert sich vielmehr rasch und *zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt.* In einzelnen Fällen kann die Lähmung sogar wieder ganz verschwinden. In der Regel bleibt aber in einer Extremität oder wenigstens in einem Abschnitt derselben eine vollständige Lähmung nach und zwar am häufigsten in einem Beine (besonders häufig in der *Peroneal-muskulatur*), etwas seltener im Arm (vorzugsweise im *Deltoideus*), zuweilen auch in beiden Beinen, sehr selten (bei der *spinalen* Lähmung) in einem Arm und Bein derselben Seite oder gekreuzt. Unterdessen hat sich das Allgemeinbefinden der Kinder wieder vollständig gebessert. Dieselben sind wohl und munter, haben vortrefflichen Appetit, zeigen niemals andauernde cerebrale Störungen — nur die schmerzlose, schlaffe Lähmung, die Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Extremität ist zurückgeblieben. Nicht selten macht sich in den folgenden Wochen und Monaten noch ein weiterer langsamer Fortschritt in der Besserung der Bewegungsfähigkeit bemerklich, aber in der Regel bleibt doch in gewissen Muskeln eine andauernde mehr oder weniger vollständige Lähmung übrig.

Was nun die näheren Eigenthümlichkeiten dieser nachbleibenden Lähmung anlangt, so charakterisirt sie sich ausnahmslos als eine *schlaffe atrophische Lähmung.* Schon wenige Wochen nach Beginn der Lähmung zeigt sich eine deutliche *Atrophie der gelähmten Muskeln,* welche allmählich immer weiter fortschreitet und schliesslich die höchsten Grade erreichen kann. Manchmal, aber nicht immer, wird die Atrophie zum Theil durch eine *reichlichere Entwicklung des Fettgewebes* verdeckt. Noch rascher, als die sichtliche Atrophie, treten die *Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln* ein. Da man es, wie aus der anatomischen Grundlage der Krankheit hervorgeht, mit einer echt degenerativen Atrophie von Nerv und Muskel zu thun hat, so muss sich auch nothwendiger Weise in den befallenen Theilen ausgeprägte *Entartungsreaction* entwickeln. Schon Duchenne fand, dass gewöhnlich nach 1—2 Wochen die *faradische Erregbarkeit* der befallenen Nerven und Muskeln vollkommen erloschen ist. Bei der galvanischen Untersuchung kann man in den Muskeln anfangs noch eine Steigerung der Erregbarkeit mit Ueberwiegen der trägen AnS-Zuckungen bemerken, während später (nach 2—3 Monaten)

die galvanische Erregbarkeit ebenfalls sehr beträchtlich sinkt, wobei aber die Muskelzuckungen ihre für die Entartungsreaction charakteristischen qualitativen Eigenthümlichkeiten bewahren (s. S. 74). Sehr häufig bleibt auch die ganze befallene Extremität im Wachsthum zurück, so dass später die *Knochen eine Verkürzung von vielen Centimetern* zeigen können. Indessen ist, wie namentlich Volkmann hervorgehoben hat, ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachsthumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden.

Die *passiven Bewegungen* der gelähmten Extremität sind anfangs und, abgesehen von den später sich einstellenden Contracturen (s. u.), auch noch später vollkommen frei. Manche Gelenke sind so schlaff, dass förmliche Schlotterbewegungen möglich sind und dass man den gelähmten Gliedern die ungewöhnlichsten Stellungen geben kann. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den gelähmten Extremitäten ausnahmslos vollständig, ebenso fast immer die *Hautreflexe*, ein Verhalten, welches zuweilen von diagnostischer Bedeutung sein kann. Die *Haut* zeigt nicht selten gewisse *trophische Störungen*, fühlt sich kühl an und bekommt ein cyanotisches Aussehen. Ihre *Sensibilität* ist aber stets *vollständig erhalten*. Die *Harnentleerung* zeigt zuweilen im Anfange der Krankheit eine leichte Störung, welche aber später in den meisten Fällen wieder völlig verschwindet.

Hat die Lähmung bereits eine Zeit lang bestanden, so bilden sich in den gelähmten Theilen fast immer gewisse *secundäre Contracturen* aus, welche zum Theil ein sehr charakteristisches Gepräge zeigen. Namentlich an den Beinen ist der „*paralytische Klumpfuss*“ (*Pes varo-equinus*) eine längst bekannte Erscheinung. Er beruht darauf, dass in Folge der Lähmung der Peroneal-Muskulatur und des Tibialis anticus der Fuss beständig mit der Spitze herabhängt und dass hierdurch allmählich eine Contractur in den antagonistischen Wadenmuskeln entsteht, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind. Bei Lähmung der Wadenmuskeln entsteht umgekehrt durch die Antagonistencontractur ein mässiger Grad von Calcaneusstellung. Ebenso können in den Armen und in der Wirbelsäule (bei Lähmungen der Rückenmuskeln) die mannigfaltigsten, zuweilen sehr beträchtlichen Contracturen und Deformitäten entstehen, welche der Hauptsache nach immer auf die *Contractur nicht gelähmter Antagonisten* und auf *äussere mechanische Verhältnisse* (Schwere, Druck) zurückgeführt werden können.

Vergleichen wir zum Schluss noch einmal das geschilderte Krankheitsbild mit der anatomischen Krankheitsursache, so ist die durchgängige Uebereinstimmung beider sofort ersichtlich. Die Affection des

grauen Vorderhorns muss eine Lähmung mit nachfolgender Atrophie und Entartungsreaction zur Folge haben, wobei auch die Reflexe durch die Zerstörung des Reflexbogens verloren gehen müssen, während die Sensibilität bei dem Erhaltensein der sensiblen Leitung (Hinterstränge, graue Hinterhörner) und ebenso die Blasenfunctionen vollkommen normal bleiben. Der acute Beginn der Krankheit mit hohem Fieber, heftigen Allgemeinerscheinungen spricht entschieden für eine infectiöse Krankheitsursache. Die nachbleibende Lähmung ist das Resultat der Zerstörung, welche der an sich bereits völlig abgelaufene Krankheitsprocess im Rückenmark angerichtet hat.

Diagnose. Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist fast immer leicht und sicher zu stellen, wenn man sich streng an die Definition und die Eigenthümlichkeiten der Krankheit hält und nicht überhaupt jede bei einem Kinde entstehende Lähmung hierher rechnet. Zu beachten ist vor Allem der *acute Beginn,* die nachfolgende schlaffe Lähmung mit *eintretender Atrophie* und *Entartungsreaction,* mit *erloschenen Reflexen,* aber *erhaltener Sensibilität.* Beachtet man diese Momente, so ist man vor Verwechselungen mit cerebralen und sonstigen Erkrankungen (Spondylitis, hereditäre Muskelatrophie, spastische Spinalparalysen) hinreichend geschützt.

Prognose. Es ist nicht unmöglich, aber noch nicht erwiesen, dass manche jener Fälle, wo Kinder ziemlich rasch unter Convulsionen sterben, als Initialstadium der acuten Poliomyelitis aufzufassen sind. Ist indessen das erste Stadium der Krankheit vorüber, so ist die Prognose *quoad vitam* durchaus günstig, da die sonstige körperliche Entwicklung der Kinder weiterhin in keiner Weise beeinträchtigt wird. Viel ungünstiger ist aber die Prognose mit Bezug auf die völlige Wiederherstellung der eingetretenen Functionsstörung. Was nicht in den ersten Wochen und Monaten wieder gut geworden ist, bleibt meist fürs ganze Leben gelähmt. Trotzdem soll uns diese Erfahrung nicht abhalten, wenigstens in den ersten Jahren noch eine andauernde Therapie zu versuchen, da hierdurch immerhin zuweilen sehr beachtenswerthe *Besserungen* in der Function der gelähmten Theile herbeigeführt werden können.

Therapie. Hat man Gelegenheit, schon während des Anfangstadiums der Krankheit (wobei freilich die Diagnose meist noch nicht sicher gestellt werden kann) therapeutisch eingreifen zu können, so verordnet man *kalte Umschläge* oder eine *Eisblase auf den Kopf,* unter Umständen bei höherem Fieber oder bei stärkerer Benommenheit ein *laues Bad* mit kühleren Uebergiessungen. Zu einer *localen Blutentziehung* (Blutegel hinter den Ohren oder an die Schläfen) sieht man sich wohl nur

selten veranlasst (bei Zeichen stärkerer Gehirnhyperämie). Innerlich verordnet man gewöhnlich eine leichte „Ableitung auf den Darm", Calomelpulver zu 0,03—0,05, 2—3stündlich, ein Sennainfus oder dgl.

Nach eingetretener Lähmung sind die meisten Erfolge von einer Monate und mit Unterbrechungen Jahre lang consequent fortgesetzten *elektrischen Behandlung* zu erwarten. Man setzt eine grosse breite Elektrode auf die Wirbelsäule an der Stelle, welche dem Orte der Läsion im Rückenmark entspricht (Halswirbel bei Lähmung des Armes, untere Brustwirbel bei Lähmung des Beines), während die andere Elektrode zur peripheren Anwendung auf die gelähmten Nerven und Muskeln dient. Auf diese Weise lässt man nun einen mittelstarken *constanten Strom* theils stabil (in abwechselnder Richtung) je 2—3 Minuten einwirken, theils führt man die Kathode (oder auch die Anode) langsam über die gelähmten Muskeln und Nerven hin, wobei auch wiederholte Schliessungen und Stromwendungen vorgenommen werden können. Auch von dem *faradischen Strom* hat Duchenne durch ausdauernde Behandlung Nutzen gesehen. Die Sitzungen sollen 3—4mal wöchentlich, später, wenn möglich, noch häufiger stattfinden.

Neben der elektrischen Behandlung können *methodische gymnastische Uebungen* der noch activ etwas beweglich gebliebenen Muskeln von entschiedenem Nutzen sein. Empfehlenswerth ist auch in etwas späteren Stadien regelmässig fortgesetztes *Massiren der Muskeln.* In der Praxis kann man dabei die Verordnung bestimmter *Einreibungsmittel* (Campherspiritus, Senfspiritus, Ameisenspiritus) nicht umgehen. Sehr wichtig sind die *passiven Bewegungen* zur *Verhütung* von Contracturen und zur Besserung der bereits entstandenen Deformitäten. In Bezug auf die weiteren Einzelheiten der *orthopädischen Behandlung,* welche von grosser Wichtigkeit ist, müssen wir auf die betreffenden chirurgischen und orthopädischen Specialwerke verweisen.

Empfehlenswerth, wenngleich natürlich nicht zu überschätzen, ist der Gebrauch von *Bädern* (Soolbäder, Eisenbäder), welche man zu Hause gebrauchen lassen kann. Erlauben es die Verhältnisse, die Kinder während der Sommermonate in ein Bad zu schicken, so dürften die Soolbäder (*Reichenhall, Kreuznach, Kösen, Colberg*), die Kochsalzsäuerlinge (*Rehme, Nauheim, Soden*), oder bei schwächlichen, anämischen Kindern der Gebrauch von Eisenbädern (*Driburg, Pyrmont, Schwalbach*) vorzugsweise in Betracht kommen. Auch in den indifferenten Thermen (*Teplitz, Wildbad, Ragaz, Gastein*), welche indessen nur mit Vorsicht anzuwenden sind, werden zuweilen Erfolge erzielt, ebenso, namentlich bei älteren Kindern, in den Kaltwasserheilanstalten.

Von dem Gebrauche *innerer Mittel* ist sehr wenig zu erwarten. Empfohlen sind *Jodkalium* und *Strychnin*, letzteres auch in der Form von *subcutanen Injectionen* (0,001—0,003 täglich).

In den veralteten Fällen, bei welchen keine Hoffnung auf eine nennenswerthe weitere Besserung der Lähmung mehr vorhanden ist, kann sich die Behandlung darauf beschränken, durch eine passende Ernährung und gute Luft den Allgemeinzustand der Patienten möglichst zu heben und zu kräftigen.

2. Die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen.

(*Acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.*)

Nachdem man lange Zeit geglaubt hatte, dass die soeben beschriebene Form der acuten atrophischen spinalen Lähmung nur bei Kindern vorkomme, haben neuere Beobachtungen von Mor. Meyer, Duchenne, Erb, F. Schultze, F. Müller u. A. festgestellt, dass durchaus ähnliche Erkrankungsfälle, wenngleich entschieden seltener, sich auch bei Erwachsenen, namentlich bei jugendlicheren Individuen bis zum dreissigsten Lebensjahr entwickeln können. An dieser Thatsache ist, namentlich im Hinblick auf einen unzweideutigen, von F. Schultze gemachten *anatomischen Befund*, nicht mehr zu zweifeln. Wohl aber haben wir schon früher einmal hervorgehoben, dass man es mit der Diagnose der acuten und, wie wir bald sehen werden, auch der chronischen Poliomyelitis, eine Zeit lang zu leicht nahm und dass gewiss sehr viele als Poliomyelitis diagnosticirte und veröffentlichte Fälle zu der *primären Neuritis* (s. S. 120) zu rechnen sind. Seitdem wir wissen, dass sich auch in den motorischen Nerven primäre degenerative Processe in acuter und subacuter Weise entwickeln können, welche ebenfalls zu einer atrophischen Lähmung führen, bedarf ein grosser Theil der Lehre von der Poliomyelitis einer erneuten umsichtigen Bearbeitung, um das Nichthinzugehörige auszuscheiden.

Das *Krankheitsbild* der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen, soweit es durch die bisherigen nicht zahlreichen *sicheren* Beobachtungen festgestellt ist, unterscheidet sich selbstverständlich nicht wesentlich von dem Krankheitsbilde der spinalen Kinderlähmung.

Aetiologische Verhältnisse sind manchmal gar nicht zu ermitteln; zuweilen scheint eine *Erkältung*, eine *Ueberanstrengung* u. dgl. das Entstehen der Krankheit zu begünstigen. Beim *männlichen Geschlecht* sind Erkrankungen häufiger beobachtet worden, als beim weiblichen.

Die Krankheit beginnt ebenfalls mit ziemlich schweren *Initialerscheinungen*, Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien, Erbrechen,

welche wenige Tage bis 1—2 Wochen andauern können. Die sehr häufig angegebenen heftigen *spontanen Schmerzen* im Kreuz, Rücken und in den Extremitäten beziehen sich wahrscheinlich meist auf solche Fälle, bei welchen eine primäre *Neuritis*, nicht aber eine Poliomyelitis die hauptsächlichste anatomische Läsion darstellt. Nach Beendigung dieses ersten Stadiums tritt die *Lähmung* auf, welche sich in verschiedener Ausbreitung, meist in einzelnen Nachschüben, aber stets ziemlich rasch entwickelt. Die gelähmten Muskeln sind vollkommen schlaff, die *Haut-* und *Sehnenreflexe* fehlen vollständig, sehr bald tritt ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaction* ein, während die *Sensibilität*, die *Blasen-* und *Geschlechtsfunctionen normal* bleiben.

Die *Vertheilung der Lähmung* bietet gewisse Eigenthümlichkeiten dar, welche hier, da sie bei Erwachsenen viel besser, als bei Kindern studirt werden können, kurz angeführt werden müssen. Die Lähmung kann sehr ausgedehnt sein, sie kann alle vier Extremitäten befallen oder in paraplegischer, auch in monoplegischer Form auftreten. An den Extremitäten findet man auffallend häufig gewisse Combinationen der gelähmten Muskeln, auf welche E. Remak zuerst aufmerksam gemacht hat. Da die gleichzeitig gelähmten Muskeln nicht von denselben peripheren Nerven versorgt werden, wohl aber meist functionell zusammengehören, so darf vermuthet werden, dass die entsprechenden Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarks ebenfalls zusammenliegen, ohne Rücksicht auf die spätere Vertheilung ihrer peripheren Ausläufer in den einzelnen motorischen Nerven. So z. B. ist es bemerkenswerth, dass bei Lähmung des Cruralisgebiets der M. sartorius häufig ganz frei bleibt, dass am Unterschenkel einerseits der Tibialis anticus, andererseits die Peronei und Extensores digitorum isolirt erkranken, dass am Vorderarm der vom Radialis innervirte Supinator longus frei bleibt, während alle übrigen Muskeln an der Streckseite des Vorderarms gelähmt sind („*Vorderarmtypus*“ nach E. Remak), dass hingegen der Supinator allein oder zusammen mit dem Biceps, Brachialis internus und Deltoideus („*Oberarmtypus*“ nach E. Remak) gelähmt sein kann. Letztere Lähmungsform soll einer Rückenmarksläsion in der Höhe der 4. und 5. Cervicalwurzel entsprechen, der Vorderarmtypus einer Läsion in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel. Das *Centrum für die Wadenmuskulatur* liegt nach Kahler und Pick in der Höhe der 4. und 5. Dorsalwurzel. Mit den Beobachtungen am Menschen grösstentheils gut übereinstimmende Resultate haben Ferrier und Yeo bei ihren experimentellen Untersuchungen an Affen durch Reizung der vorderen motorischen Rückenmarkswurzeln erhalten.

In *diagnostischer Hinsicht* ist in Zukunft namentlich auf die Unterscheidung der Poliomyelitis von der Neuritis zu achten. Das grösste Gewicht ist hierbei jedenfalls auf die *anfänglichen Schmerzen* und etwa bestehende sonstige leichte *Sensibilitätsstörungen* zu legen. Im Uebrigen ist der Verlauf beider Krankheiten so ähnlich, dass man wohl auf die *Vermuthung* kommen kann, dieselben seien in *ätiologischer* Hinsicht nahe verwandt und stellen nur verschiedene Localisationsformen derselben (wahrscheinlich infectiösen) Krankheitsursache dar. Einzelne Beobachtungen scheinen auch dafür zu sprechen, dass möglicher Weise Uebergangsformen mit einer gleichzeitigen primären Läsion des Rückenmarks und der peripheren Nerven vorkommen.

Die *Prognose* ist insofern nicht ganz ungünstig, als zuweilen, wenn auch erst nach Monaten, eine völlige Heilung beobachtet ist. Freilich ist es nicht sicher, ob diese Fälle nicht zur multiplen Neuritis gehörten. Andererseits können aber auch dieselben andauernden Lähmungen mit Atrophien und Contracturen nachbleiben, wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Die *Therapie* richtet sich ganz nach denselben Regeln, welche wir bei der spinalen Kinderlähmung angeführt haben. Hinzuzufügen ist noch nach den Empfehlungen einiger Aerzte der innerliche oder subcutane Gebrauch von *Ergotin*. F. Müller empfiehlt eine Lösung von 10,0 Ergotin mit 0,02 Atropin. sulph. in 20,0 Wasser, davon täglich zweimal ½—1 Pravaz'sche Spritze.

3. Die subacute und chronische Poliomyelitis.

(*Subacute und chronische atrophische Spinallähmung. Paralysie générale spinale antérieure subaigue* [*Duchenne.*])

Während schon die anatomische Begründung der acuten Poliomyelitis bei Erwachsenen noch Manches zu wünschen übrig lässt, so sind unsere anatomischen Kenntnisse von dem Vorkommen einer subacuten und chronischen Poliomyelitis im Sinne der Autoren noch vollständig lückenhaft. Auch hier sind unzweifelhaft Verwechselungen mit der multiplen Neuritis sehr häufig vorgekommen und nicht bei allen unter dem Namen „subacute Poliomyelitis" veröffentlichten Beobachtungen ist die Diagnose unanfechtbar. Daher beschränken wir uns darauf, das bisher unter dem obigen Namen beschriebene Krankheitsbild hier kurz wiederzugeben, indem wir besonders hervorheben, dass die sichere und genauere Feststellung der anatomischen Grundlage noch der Zukunft überlassen bleibt.

Bei den hierher gerechneten Erkrankungen entwickelt sich meist ohne besondere Veranlassung und ohne alle schwereren Initialerscheinungen, aber in verhältnissmässig kurzer Zeit, im Laufe einiger Tage, höchstens Wochen, eine Lähmung zuerst beider Beine, etwas später auch meist beider oberen Extremitäten. Die Kranken klagen anfangs über Schwäche in den Beinen, können bald nicht mehr gehen und werden bettlägerig. Kurze Zeit später treten dieselben Störungen in den Armen auf und führen zu einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Nicht selten empfinden die Patienten leichte Parästhesien in den befallenen Theilen, im Uebrigen bleibt aber die Sensibilität vollständig normal. Auf Druck sind die gelähmten Muskeln nicht selten deutlich schmerzhaft (neuritische Symptome?). Bald nach der Lähmung entwickelt sich eine gleichmässig ausgebreitete *Atrophie* und damit parallel gehend eine entschiedene Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, welche in partielle oder, in allen schwereren Fällen, in vollständige *Entartungsreaction* übergeht. Die *Haut-* und *Sehnenreflexe* sind sehr herabgesetzt, oft ganz erloschen. *Blase* und *Mastdarm* bleiben dagegen verschont; niemals entwickelt sich *Decubitus*. Einige Male wurde eine auffallende *Abnahme der Schweisssecretion* beobachtet. In *seltenen* Fällen findet auch ein Uebergreifen der Krankheit auf die Nackenmuskeln, die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur statt.

Nachdem die Lähmung ihre grösste Ausdehnung erreicht hat, tritt gewöhnlich ein Stillstand ein. Der Zustand bleibt, zuweilen Monate lang, stationär und erst dann beginnt eine allmähliche Besserung, welche zuweilen in eine *völlige Heilung* übergehen kann, oft freilich auch *unvollständig* bleibt, so dass die Kranken zeitlebens mehr oder weniger bedeutende Functionsstörungen nachbehalten. Eine fast immer gute Prognose giebt die von Erb beschriebene *„Mittelform der chronischen Poliomyelitis“*, bei welcher es in den gelähmten Muskeln nur zu *partieller Entartungsreaction* kommt. Einen *ungünstigen Ausgang* können indessen diejenigen seltenen Fälle nehmen, bei welchen eine Mitbetheiligung der Schling- und Respirationsmuskulatur eintritt, obgleich auch dann noch die Möglichkeit einer Besserung nicht vollständig ausgeschlossen ist.

Anatomische Befunde, welche die Voraussetzung einer subacuten (entzündlichen?), in den Vorderhörnern des Rückenmarks von unten nach oben aufsteigenden Affection bestätigen, sind, wie gesagt, erst in äusserst geringer Zahl vorhanden und zum Theil auch nicht ganz sicher verwerthbar. Klinisch ist die Krankheit freilich wohl charakterisirt und bei gehöriger Aufmerksamkeit und Kenntniss leicht zu diagnosticiren.

Ueber ihre anatomische Grundlage und ihre Beziehungen zur acuten Poliomyelitis und zu den primären Neuritiden müssen aber noch weitere Untersuchungen angestellt werden.

Die *Therapie* ist, wie sich aus obiger Darstellung ergiebt, keineswegs aussichtslos und namentlich dürfte die *elektrische Behandlung* im Stande sein, eine möglichst vollständige und rasche Regeneration der befallenen Theile zu begünstigen.

Elftes Capitel.

Die acute aufsteigende Spinalparalyse.

(*Paralysis ascendens acuta. Landry'sche Paralyse.*)

Unter dem Namen „*Paralysie ascendante aigue*“ hat Landry im Jahre 1859 eine Krankheit beschrieben, welche sich *klinisch* vorzugsweise dadurch charakterisirt, dass zuerst die unteren, bald darauf auch die oberen Extremitäten und endlich eine Anzahl von der Oblongata versorgter Muskelgebiete von einer rasch fortschreitenden Lähmung befallen werden, während die Sensibilität, die Functionen der Blase und des Mastdarms normal bleiben. Die Krankheit verläuft häufig tödtlich. Die Untersuchung des Nervensystems hat aber bis jetzt keine Befunde ergeben, welche mit Sicherheit als die anatomische Ursache der Krankheit angesehen werden können. Nach den fortgesetzten, ziemlich zahlreichen Beobachtungen über die Krankheit scheint es überhaupt fraglich zu sein, ob man eine *einheitliche anatomische* Grundlage derselben wird aufstellen können. Vielmehr weist die Verschiedenheit mancher Symptome (s. u. Verhalten der Reflexe, Verhalten der elektrischen Erregbarkeit) darauf hin, dass der Sitz der Störung nicht immer der gleiche sei. Trotzdem können wir die klinische Zusammengehörigkeit der meisten Fälle nicht bezweifeln und müssen auf die Möglichkeit hinweisen, dass dieselbe Krankheitsursache nicht immer genau die gleiche Localisation der Erkrankung hervorzurufen braucht. Wir können die *ätiologische Einheit* der „acuten aufsteigenden Paralyse“ sehr wohl anerkennen, ohne damit zu behaupten, dass alle Fälle sich auch in den klinischen und anatomischen Einzelheiten vollkommen decken.

Allgemeines Krankheitsbild und Symptome. Die acute aufsteigende Paralyse befällt vorzugsweise vorher ganz gesunde und kräftige Personen im jugendlicheren und mittleren Lebensalter, etwa zwischen 20 und 35 Jahren. Doch sind einzelne Erkrankungen auch bei Kindern und älteren Personen beobachtet worden. Bei Männern scheint die Krankheit häufiger vorzukommen, als bei Frauen.

Das Leiden beginnt fast immer mit gewissen *Vorboten*. Dieselben bestehen in einem *allgemeinen Krankheitsgefühl*, in mässigen *Fiebererscheinungen*, *Kopfschmerzen*, *Appetitlosigkeit* und ziemlich häufig in ziehenden und reissenden *Schmerzen* im Rücken und in den Extremitäten. Nachdem diese Symptome einige Tage, seltener sogar einige Wochen gedauert haben, dabei entweder verhältnissmässig gering, oder so heftig sind, dass manche Patienten bereits bettlägerig werden, tritt meist ziemlich plötzlich, zuweilen auch mehr allmählich eine *Parese* zuerst des einen, sehr bald auch des anderen Beines ein, welche rasch zunimmt und gewöhnlich schon in wenigen Tagen zu einer fast völligen *motorischen Paraplegie* führt.

Die *Lähmung* ist fast stets eine *schlaffe*. Die Beine können passiv ohne allen Muskelwiderstand bewegt werden, die Muskeln zeigen weder active noch reflectorisch eintretende Spannungen. Die *elektrische Erregbarkeit* derselben bleibt häufig *völlig normal*, doch tritt zuweilen auch eine *rasche Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit* ein (ob complete Entartungsreaction vorkommt, ist noch nicht erwiesen). Die *Reflexe* (Haut- und Sehnenreflexe) scheinen in der Mehrzahl der Erkrankungen herabgesetzt oder vollständig erloschen zu sein, doch sind auch von dieser Regel einige Ausnahmen bekannt geworden.

Die *Sensibilität* ist zuweilen völlig *erhalten*. Doch kommen auch geringe Veränderungen derselben, ganz vereinzelt auch stärkere Anästhesien vor. Einige Male wurde eine merkliche *Verlangsamung der Empfindungsleitung* beobachtet. Von Seiten der *Sinnesnerven* findet man keine Veränderungen. Zuweilen tritt ein leichtes *Oedem* an den Beinen auf, welches vielleicht als eine vasomotorische Störung aufzufassen ist. Erwähnenswerth sind ferner die *starken Schweisse*, an welchen manche Patienten leiden. *Blase* und *Mastdarm* zeigen in der Regel gar keine oder nur geringe und vorübergehende Störungen.

Kurze Zeit, nachdem die Beine befallen sind, fangen auch die *Arme* an, paretisch zu werden. Zuerst in dem einen, dann in dem anderen Arme tritt eine deutliche motorische Schwäche ein, welche sich ebenfalls bis zu fast vollständiger Paralyse steigern kann. Die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit verhalten sich ähnlich wie an den unteren Extremitäten. Gleichzeitig oder noch früher, als die Arme, werden auch die *Rumpfmuskeln* befallen. Die Patienten können sich nicht mehr im Bette aufrichten, sich nicht auf die Seite legen u. s. w. In einigen Fällen ist auch eine *Lähmung der Hals-* und *Nackenmuskeln* beobachtet worden.

Das dritte und letzte Stadium der Krankheit ist durch das Auf-

treten von *Respirationsstörungen* und *bulbären Symptomen* gekennzeichnet. Es treten deutliche Zeichen einer beginnenden *Respirationslähmung* auf: die Athmung wird angestrengt und mühsam, die Zwerchfellsbewegungen werden immer geringer, die Hustenstösse schwächer. Auch Schlingstörungen, articuläre Störungen der Sprache, Paresen des Gaumens und der Lippen können auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eine *Facialislähmung* und *Augenmuskelstörungen* beobachtet. Der Zustand verschlimmert sich in acuter Weise und, wie erwähnt, tritt häufig der Tod ein.

Ausser den bisher angeführten, auf das Nervensystem bezüglichen Symptomen findet man fast immer noch gewisse andere Erscheinungen, welche zwar weniger auffallend, für die Beurtheilung der Krankheit aber doch von grosser Bedeutung sind. Hierher gehört zunächst das *Fieber*. Die Körpertemperatur ist meist von Anfang an erhöht; sie kann vorübergehend sogar recht beträchtliche Steigerungen (bis ca. 40° C.) zeigen, später schwankt sie etwa zwischen 38 und 39°, wobei aber auch stärkere Remissionen bis zur Norm vorkommen. Von den *inneren Organen* zeigt die *Milz* am häufigsten Veränderungen. Sie schwillt gewöhnlich in mässiger, aber doch deutlich nachweisbarer Stärke an. Ferner kommt es zuweilen zu einer geringen *Albuminurie*.

Die ganze *Dauer* der Krankheit beträgt in den Fällen mit tödtlichem Ausgange zuweilen nur wenige Tage, in der Regel 8—14 Tage, selten noch mehr. Zum Glück tritt aber der tödtliche Ausgang nicht in allen Fällen ein. Die Krankheit kann auch jeder Zeit, ja sogar, wenn bereits die bedrohlichsten Symptome vorhanden waren, zum Stillstand kommen. Dann zeigt sich kein weiteres Fortschreiten der Lähmung, die vorhandenen Störungen gehen langsam zurück und nach Verlauf mehrerer Wochen erfolgt die *Heilung*. Gewöhnlich dauert es freilich eine ziemlich lange Zeit, bis die Patienten sich wieder im Besitz ihrer völligen Leistungsfähigkeit fühlen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Betrachten wir das gesammte Krankheitsbild der acuten aufsteigenden Paralyse, so drängt sich uns nothwendiger Weise der Gedanke auf, dass es sich hierbei um eine *acute Infection des Körpers mit vorherrschender Localisation im motorischen Nervensystem* handelt, eine Anschauung, welche zuerst von Westphal ausgesprochen worden ist. Der Beginn der Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein entspricht ganz dem Prodromalstadium vieler anderer acuter Infectionskrankheiten. Ferner lässt sich das Fieber, der acute Milztumor, die zuweilen vorkommende Albuminurie nach unseren jetzigen Anschauungen kaum anders erklären, als unter der obigen Voraussetzung.

Die anatomische Untersuchung hat freilich bisher keinen sicheren Beweis für diese Annahme erbracht. Ein merkwürdiger, von Baumgarten veröffentlichter Fall, bei welchem sich im Rückenmark zahlreiche, den Milzbrandbacillen ähnliche Stäbchen vorfanden, steht bis jetzt vollkommen vereinzelt da. Doch gerade der meist *vollkommen negative anatomische Befund* scheint darauf hinzuweisen, dass wir die Ursache der schweren nervösen Symptome vorzugsweise in der *durch einen toxischen (infectiösen) Einfluss hervorgerufenen Functionsstörung* zu suchen haben. Dass der Angriffspunkt des infectiösen Agens nicht immer genau der gleiche zu sein braucht, haben wir schon früher angedeutet. Das Verhalten der Reflexe und das rasche Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit im Verein mit den anfänglichen Schmerzen lassen die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass die Störung zuweilen vorzugsweise in den peripheren motorischen Nerven ihren Sitz hat, dass die Krankheit also die acuteste Form der infectiösen „multiplen Neuritis" (s. d.) darstellt. Genauere, auf diesen Punkt gerichtete anatomische Untersuchungen werden vielleicht für diese Annahme auch positive Anhaltspunkte schaffen. In anderen Fällen dagegen sind vielleicht die motorischen Abschnitte des Rückensmarks (Seitenstränge, graue Vordersäulen) vorzugsweise befallen, wofür der einige Male (von R. Schulz und F. Schultze, von den Velden) gemachte Befund einer acuten myelitischen Affection in den genannten Theilen spricht.

Diagnose und Prognose. Bei jeder acut beginnenden, von Allgemeinerscheinungen und Fieber begleiteten Lähmung der unteren Extremitäten müssen wir an die Möglichkeit einer acuten aufsteigenden Paralyse denken. Doch kann erst der weitere Verlauf der Krankheit über diese Vermuthung entscheiden. Insofern mit der obigen Bezeichnung zunächst nur ein wohl charakterisirter *klinischer* Symptomencomplex gemeint ist, lässt sich die *Diagnose* unter Berücksichtigung der oben angegebenen Eigenthümlichkeiten stets leicht stellen. Schwieriger ist aber die Entscheidung, ob die Erkrankung mehr dem Bilde einer acuten multiplen Neuritis oder einer acuten aufsteigenden Spinallähmung entspricht. Hierüber wird sich nur durch genaue Berücksichtigung der Einzelerscheinungen, vor Allem des Verhaltens der Sensibilität (Schmerzen, Anästhesien), der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit ein Urtheil fällen lassen.

Die *Prognose* muss anfangs mit grosser Vorsicht gestellt werden und namentlich ist an die Möglichkeit eines rasch tödtlichen Ausgangs zu denken. Geht das erste acute Stadium aber glücklich vorüber und tritt ein entschiedener Stillstand in der Ausbreitung der Lähmungs-

erscheinungen ein, so ist die Prognose ziemlich günstig, da dann Aussicht auf eine vollständige Wiederherstellung des Kranken vorhanden ist.

Therapie. Ob eine energische „ableitende Behandlung" im Beginn der Krankheit von Nutzen ist, lässt sich nicht bestimmen. Empfohlen sind trockene *Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule* und sogar die Anwendung des *Ferrum candens* am Rücken. Zu letzterem würden wir uns kaum entschliessen. Dagegen empfiehlt es sich, eine *Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe* (täglich 2,0—3,0 wie bei der antiluetischen Schmierkur) anzuordnen. Von inneren Medicamenten können daneben *Jodkalium* oder *Ergotin* gegeben werden. Zweckmässig scheint es auch zu sein, frühzeitig mit der *galvanischen Behandlung* zu beginnen (Galvanisation am Rücken und peripher). Treten bedrohliche Zufälle von Atheminsufficienz ein, so verschafft die elektrische Reizung des Phrenicus und der Athemmuskeln den Kranken zuweilen Erleichterung.

Tritt ein Stillstand der Erscheinung ein, so dürften am meisten die elektrische Behandlung und der Gebrauch von Bädern die Wiedergenesung beschleunigen.

Zwölftes Capitel.

Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Pathologische Anatomie. *Tumoren des Rückenmarks* kommen selten vor. Die relativ häufigste primäre Neubildung ist das *Gliom,* welches wahrscheinlich von der Neuroglia ausgeht und eine zellen- und gefässreiche Geschwulst darstellt. Nicht selten findet man in den Gliomen *secundäre Erweichungen* (Höhlenbildung, s. das folg. Capitel) und *Blutungen.* Die Geschwulst sitzt am häufigsten im *Halsmark* und *oberen Brustmark,* kann eine ziemliche Längenausdehnung und einen Querdurchmesser von mehreren Centimetern erreichen.

Von sonstigen Neubildungen im Rückenmark erwähnen wir noch *solitäre Tuberkel, Syphilome* und *Myxome* (*Myxosarkome*).

An den *Rückenmarkshäuten* sind *Sarcome, Fibrome, Lipome, Myxome* und *Syphilome* gefunden worden. Ausgehend von den Wirbeln kann sich durch unmittelbares Uebergreifen auch in den Rückenmarkshäuten ein *Carcinom* entwickeln. Am Rückenmark selbst zeigen sich an der Stelle, wo eine Neubildung in den Meningen sitzt, häufig die deutlichen Zeichen der *Compression* und der davon abhängigen etwaigen *secundären Degenerationen.*

Ueber die *Aetiologie* der Neubildungen im Rückenmark wissen wir so gut wie gar nichts. Bemerkenswerth ist nur, dass in den beobach-

teten Fällen von Rückenmarksgliom auffallend häufig ein *Trauma* (Fall auf den Rücken u. dgl.) dem Auftreten der ersten Symptome vorherging.

Symptome und Krankheitsverlauf. Ein allgemeines Krankheitsbild der Rückenmarkstumoren lässt sich nicht geben, da selbstverständlich die einzelnen Symptome fast in jedem Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Neubildung verschieden sein müssen.

Bei den *Tumoren der Meningen* treten häufig die Erscheinungen der Rückenmarkscompression ziemlich deutlich hervor. Im Beginne beobachtet man ausgesprochene „Wurzelsymptome", d. h. ausstrahlende *Schmerzen, Steifigkeit, Parästhesien, Anästhesien* u. dgl. Im weiteren Verlaufe zeigen sich die Folgen der Compression des Rückenmarks: motorische Schwäche, welche sich zu völliger motorischer und sensibler Paraplegie steigern kann. Auf die Einzelheiten können wir hier nicht noch einmal näher eingehen. Dieselben ergeben sich aus der Berücksichtigung der allgemeinen, für die Localisation im Rückenmark in Betracht kommenden Gesetze von selbst.

Bei den *Tumoren des Rückenmarks* fehlen anfänglich meist stärkere sensible Reizsymptome. Allmählich entwickelt sich ein complicirtes spinales Krankheitsbild, bei welchem im Einzelnen alle Symptome vorkommen können, welche wir bei der Besprechung der diffusen chronischen Myelitis näher kennen gelernt haben. In der That ist die *Differential-Diagnose* zwischen Tumor und transversaler Myelitis häufig unmöglich. Indessen sind doch zuweilen gewisse Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes vorhanden, welche wenigstens den Verdacht auf die Möglichkeit eines Tumors hinlenken. Hierher gehört vor Allem die anfängliche Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten. Da ein Tumor sich zuerst nur in einer Hälfte des Rückenmarks entwickeln kann (was bei der Myelitis fast nie vorkommt), so werden bei Tumoren nicht selten die Anzeichen einer *Halbseitenläsion des Rückenmarks* (s. u. Cap. XV) in mehr oder weniger ausgesprochener Weise beobachtet. Ferner sind zuweilen ein gewisser Wechsel der Erscheinungen, eintretende Besserungen und neue ziemlich plötzliche Verschlimmerungen bemerklich, ein Umstand, welcher wahrscheinlich auf den Wechsel in der Gefässfüllung resp. auf eintretende Blutungen in die Substanz des Tumors hinein zu beziehen ist. Immerhin kann die Diagnose eines Rückenmarkstumors höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Das Urtheil über den Sitz und die Ausdehnung des Tumors richtet sich dann ganz nach denselben Regeln, wie bei der Diagnose der einzelnen Myelitisformen. Ueber die *Art* des Tumors können wir fast niemals etwas Bestimmtes vorhersagen.

Die *Prognose* der Rückenmarkstumoren ist eine durchaus ungünstige. Der Verlauf des Leidens zieht sich nicht selten mehrere Jahre lang hin, der schliessliche Ausgang ist aber immer ein tödtlicher (allgemeine Schwäche, Cysto-Pyelitis, Decubitus). Die *Therapie* ist rein symptomatisch und geschieht in derselben Weise, wie bei der chronischen Myelitis. Ist ein Verdacht auf vorhergegangene *Syphilis* vorhanden, so ist nothwendiger Weise ein Versuch mit einer Schmierkur und der inneren Darreichung von Jodkalium zu machen.

Dreizehntes Capitel.

Höhlen- und Spaltbildungen des Rückenmarks.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die abnormen Höhlenbildungen, welche im Rückenmark vorkommen, entstehen entweder durch eine *Erweiterung des Centralcanals* (*Hydromyelus*) oder entwickeln sich ausserhalb des Centralcanals und neben demselben (*Syringomyelie*). Die Fälle von echtem Hydromyelus kennzeichnen sich dadurch, dass die Höhlenbildung in der Mitte des Rückenmarks, entsprechend der Lage des Centralcanals, gefunden wird und dass ihre Wandung von Cylinderepithel bekleidet ist. Geringere Grade von Hydromyelie, bei welchen der erweiterte Centralcanal etwa einen Durchmesser von 1 bis 1½ Mm. erreicht, findet man nicht sehr selten. Die Erweiterung erstreckt sich gewöhnlich nur auf einen Abschnitt des Rückenmarks. Höhere Grade der Hydromyelie mit einer Erweiterung des Centralcanals bis zu ½—1 Ctm. Durchmesser sind viel seltener. In solchen Fällen leidet die Substanz des Rückenmarks durch den von innen auf sie ausgeübten Druck.

Was die Entstehung der *Hydromyelie* anlangt, so nimmt man nach dem Vorgange Leyden's wenigstens für einen Theil der Fälle *Entwicklungsanomalien* bei der Bildung des Centralcanals als Ursache an. Gewiss nur ausnahmsweise handelt es sich, wie Langhans einige Male gefunden hat, um einen *Stauungsvorgang*, welcher seinen Grund in einem gesteigerten Druck in der hinteren Schädelgrube haben soll (Tumoren u. dgl.).

Für die meisten Erkrankungen an *Syringomyelie* dagegen kann es nach den Befunden von Westphal, Simon und F. Schultze kaum mehr zweifelhaft sein, dass sie aus einem Zerfall gewucherter Gliamassen hervorgehen. Es handelt sich um centrale Gliombildungen, wahrscheinlich meist von dem Ependym des Centralcanals selbst oder auch von

dessen Umgebung ausgehend, mit secundärem Zerfall und secundärer Höhlenbildung. In diesen Fällen kann man um die Höhle herum noch die neugebildeten und theils in Wucherung, theils in Zerfall begriffenen Gliamassen nachweisen. Die Höhle sitzt meist ebenfalls ziemlich genau central und erstreckt sich am häufigsten in die Substanz der Hinterstränge hinein. Der Längsausdehnung nach kann sie einen grossen Theil des Rückenmarks betreffen.

Klinische Symptome. Ein einheitliches Krankheitsbild für die Höhlenbildungen im Rückenmark lässt sich nicht geben, da die Symptome selbstverständlich je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Veränderung sehr verschieden sein müssen. Geringe Erweiterungen des Centralcanals können vollständig symptomlos verlaufen. Bei ausgedehnter Höhlenbildung mit starker Beeinträchtigung der umgebenden Rückenmarkssubstanz entsteht aber meist ein schwerer complicirter spinaler Symptomencomplex, dessen richtige Deutung zu Lebzeiten der Patienten fast niemals mit Sicherheit möglich ist. Sind die Hinterstränge und Hinterhörner vorzugsweise von der Höhlenbildung betroffen, so treten die Folgen der Functionsstörung dieser Theile besonders hervor. Bei dem berühmten Kranken mit allgemeiner Anästhesie, welchen Späth und Schüppel beschrieben haben, fand sich bei der Section eine sehr ausgedehnte Syringomyelie im Rückenmark. In anderen Fällen, bei welchen vorzugsweise die graue Substanz der Vorderhörner leidet, bilden sich ausgedehnte atrophische Lähmungen, so dass das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsclerose sehr ähnlich werden kann. Namentlich bei ungewöhnlichen Krankheitsbildern mit atrophischen Lähmungen der oberen Extremitäten muss man an die Möglichkeit einer Syringomyelie denken. Doch kann die Diagnose niemals mit Sicherheit, sondern nur vermuthungsweise durch Ausschluss der übrigen Möglichkeiten gestellt werden.

Die *Prognose* ist selbstverständlich stets ungünstig. Der *Verlauf* ist aber ein sehr langsamer und langdauernde scheinbare Stillstände des Leidens kommen vor.

Die *Behandlung* ist rein symptomatisch. Sie geschieht nach denselben Regeln, wie bei der chronischen Myelitis.

ANHANG. Spina bifida.

(*Hydrorrhachis, Myelocele, Meningocele.*)

Mit dem Namen *Spina bifida* bezeichnet man eine angeborene, auf Entwicklungsanomalien beruhende Spaltbildung an der hinteren Seite

der Wirbelbogen, verbunden mit einem hernienartigen Hervortreten des Duralsackes. Der häufigste Sitz der Missbildung ist in der *Kreuzbein-* und *Lendengegend.* Nur selten ist die Geschwulst so gross, dass sie die Geburt des Kindes hindert. Gewöhnlich werden die mit Spina bifida behafteten Kinder normal geboren und man findet erst nachher den in der Kreuzgegend befindlichen Tumor, dessen Grösse von der einer kleinen Nuss bis zu Faustgrösse und darüber sein kann. Die Haut über dem Tumor ist zuweilen ganz normal, in anderen Fällen aber stark gespannt und geröthet. Hat man Gelegenheit, den Tumor genauer anatomisch untersuchen zu können, so findet man unter der Haut gewöhnlich den hervorgestülpten Sack der Dura und unter dieser die Arachnoidea. Nur selten ist auch die Dura gespalten, so dass der Sack ausschliesslich von der Arachnoidea gebildet wird. Gefüllt ist derselbe mit einer klaren Flüssigkeit, welche mit der Cerebrospinalflüssigkeit vollkommen identisch ist. Selten besteht gleichzeitig eine Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelus); dann ist die Substanz des Rückenmarks selbst in grösserer oder geringerer Ausdehnung atrophisch und der Centralcanal communicirt direct mit der Höhle der Spina bifida. In den übrigen Fällen verhält sich das Rückenmark normal; zuweilen ist es mit seinem unteren Ende an eine Stelle des Sackes angewachsen. In Bezug auf alle weiteren zahlreichen anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Details verweisen wir auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.

Was die *klinischen Erscheinungen* der Spina bifida anlangt, so verhalten sich die meisten Kinder anfangs, abgesehen von der Missbildung, vollkommen normal. Die Geschwulst selbst fühlt sich gewöhnlich prall gespannt an. Uebt man mit der Hand einen Druck auf dieselbe aus, so kann man häufig einen Theil des Inhalts in den Wirbelcanal zurückpressen. Dabei tritt auch eine Steigerung des Gehirndrucks ein und man bemerkt neben der Verkleinerung der Spina bifida eine stärkere Anspannung der Fontanellen und gleichzeitig das Eintreten von Somnolenz, von Zuckungen, von Athem- und Pulsveränderungen, welche die schleunige Unterbrechung dieses nicht ganz ungefährlichen Experiments erfordern. Treten derartige Erscheinungen gar nicht ein, so kann man hieraus auf eine völlige Abschnürung und ein Geschlossensein des Sackes schliessen.

Nur selten bleibt der Zustand der Kinder auch in der Folgezeit normal. Gewöhnlich zeigt die Geschwulst ein langsames Wachsthum und dann treten allmählich die Folgen des *Drucks auf das Rückenmark oder auf die Cauda equina* ein. Es entwickeln sich Lähmungen, An-

ästhesien, Blasenstörungen, Decubitus u. dgl., welche Erscheinungen schliesslich zum Tode führen. Noch häufiger tritt eine *Berstung des Sackes* ein oder eine *Entzündung seiner Wandungen,* welche durch eine hinzutretende *eitrige Meningitis* tödtlich wird.

Demgemäss ist die *Prognose* der meisten Fälle von Spina bifida ungünstig zu stellen, wenn es nicht der *chirurgischen Behandlung* gelingt, eine Heilung des Leidens zu erzielen. Durch methodische Compression des Sackes, durch Punction desselben mit Entleerung der Flüssigkeit und nachfolgender Injection einer Jodlösung, um eine Obliteration des Sackes zu erzielen, ist wiederholt Heilung bewirkt worden. Doch birgt andererseits die operative Behandlung der Spina bifida auch mancherlei Gefahren in sich (Meningitis), so dass neben den günstigen Erfolgen auch häufige Misserfolge zu verzeichnen sind. Auf die Einzelheiten der chirurgischen Methoden zur Heilung der Spina bifida können wir hier nicht eingehen; man findet dieselben ausführlich besprochen in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Vierzehntes Capitel.

Die secundären Degenerationen im Rückenmark.

Obwohl die secundären, im Rückenmark auftretenden Degenerationen vorherrschend nur in anatomischer Hinsicht Interesse haben, müssen wir dieselben doch kurz besprechen, einmal, weil ihnen von gewisser Seite her auch eine *klinische Bedeutung* zugeschrieben wird, und ferner, weil das Studium der secundären Degenerationen der Ausgangspunkt aller unserer jetzigen Kenntnisse über die systematischen Krankheiten des Rückenmarks gewesen ist.

1. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Gehirnläsionen.* Wir wissen bereits (vgl. S. 55), dass jede Läsion der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und jede in den motorischen Nerven selbst gelegene dauernde Unterbrechung der Leitung eine secundäre Degeneration des nach der Peripherie zu gelegenen Abschnitts der motorischen Fasern nach sich zieht. Als Grund hierfür nimmt man, wie wir gesehen haben, einen „trophischen Einfluss“ der erwähnten Ganglienzellen auf die von ihnen abgehenden motorischen Fasern an, so dass letztere degeneriren, wenn die Zuleitung jenes trophischen Einflusses unterbrochen ist oder wenn die trophisch wirkenden Ganglienzellen selbst zerstört sind. Für den ersten grossen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn (Pyramiden-Seitenstrangbahn) von der Hirnrinde an bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks

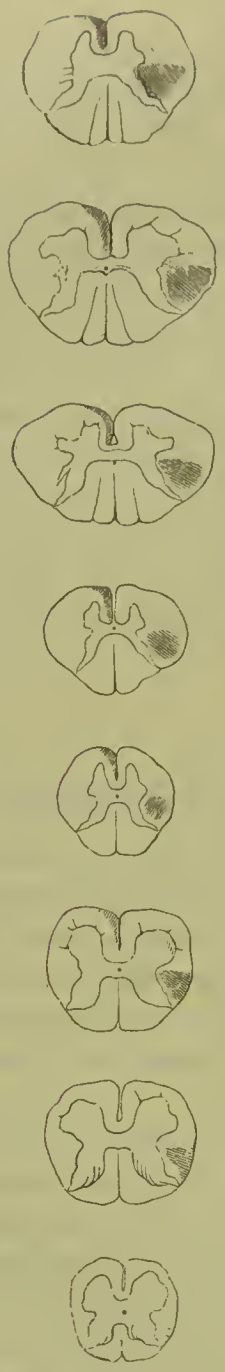


Fig. 38.

Secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bei primärer Läsion der linken Grosshirnhälfte. Die Pyramiden - Seitenstrangbahnen der recht. Rückenmarkshälfte sind bis hinab in den untersten Theil des Lendenmarks (1—8), die Pyramiden - Vorderstrangbahnen der linken Rückenmarkshälfte bis in den Beginn der Lendenanschwellung (1—6) degenerirt.

existiren vollständig analoge Verhältnisse. Die grossen Ganglienzellen der motorischen Hirnrinde üben auf die von ihnen entspringenden motorischen Fasern ebenfalls einen trophischen Einfluss aus, welcher bis zu den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks reicht. Wenn in der motorischen Hirnrinde selbst oder an irgend einer Stelle der motorischen Bahn im Gehirn (motorische Stabkranzfaserung, innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) eine Erkrankung sitzt, durch welche die Leitung unterbrochen wird, so tritt eine secundäre absteigende Degeneration der motorischen Fasern auf der gesammten nach abwärts gelegenen Strecke bis zu den Vorderhörnern der grauen Substanz (exclusive) ein. Die *secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn* findet sich dem entsprechend in der Pyramide derselben Seite, auf welcher der Erkrankungsherd im Gehirn sitzt. Von hier aus kann man den Haupttheil der Degeneration weiterhin in dem Seitenstrang des Rückenmarks auf der entgegengesetzten Seite verfolgen (*secundäre Degeneration der gekreuzten Pyramiden-Seitenstrangbahn*, s. Fig. 38), während ausserdem häufig eine geringere secundäre Degeneration in dem Vorderstrange des Rückenmarks auf derselben Seite (*secundäre Degeneration der ungekreuzten Pyramiden-Vorderstrangbahn*) nachweisbar ist. Wie aus den Flechsig'schen Untersuchungen bekannt ist, wechselt das Mengenverhältniss zwischen den gekreuzten Seitenstrangfasern und den ungekreuzt bleibenden Vorderstrangfasern individuell innerhalb gewisser Grenzen. In den Fällen, wo überhaupt keine Pyramiden-Vorderstrangbahn existirt, d. h. wo alle motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung zu dem Seitenstrange der entgegengesetzten Hälfte hinüberziehen, fehlt natürlich eine absteigende Degeneration in dem Vorderstrange vollkommen.

Dagegen ist noch hinzuzufügen, dass in einigen Fällen auch eine geringe Anzahl von Fasern *ungekreuzt in dem Seitenstrang* zu verlaufen scheint, so dass es also auch zu einer schwachen secundären *absteigenden Degeneration in der Pyramiden-Seitenstrangbahn derselben (erkrankten) Seite* kommen kann (PITRES).

2. *Secundäre Degenerationen im Rückenmark bei Querschnittsaffectionen des Rückenmarks selbst.* Sitzt an irgend einer Stelle des Rückenmarks eine Affection, von welcher mehr oder weniger der gesammte Querschnitt desselben betroffen ist, so hat die Leitungsunterbrechung in den hier gelegenen Fasern ebenfalls das Auftreten von secundären Degenerationen zur Folge, welche sich sowohl in absteigender, als auch in aufsteigender Richtung hin nachweisen lassen (s. Fig. 39). Am häufigsten sind es die *transversale Myelitis*, die *Rückenmarkscompression* und die *Rückenmarkstumoren*, welche zu dem Auftreten von secundären Degenerationen Veranlassung geben. Letztere hängen aber natürlich niemals von der *Art* der Läsion, sondern nur von dem *Sitze* derselben und von der verursachten Leitungsunterbrechung als solcher ab.

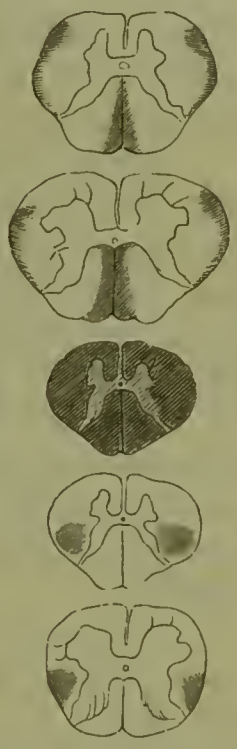


Fig. 39.
Secundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffection im oberen Brustmark. Aufwärts sind die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnbahnen, abwärts die Pyramiden-Seitenstrangbahnen degenerirt.

Die *secundäre absteigende Degeneration* betrifft die *Pyramidenbahnen* in genau derselben Weise, wie wir dies soeben bei der secundären Degeneration nach Gehirnherden kennen gelernt haben. Da aber die Primärerkrankung gewöhnlich die Pyramidenbahn auf beiden Seiten betrifft, so entwickelt sich selbstverständlich auch die absteigende secundäre Degeneration in beiden *Pyramiden-Seitenstrangbahnen* und, wenn unterhalb der Läsionsstelle überhaupt eine *Pyramiden-Vorderstrangbahn* existirt, auch in dieser.

Die aufwärts von der primär erkrankten Stelle sich entwickelnde *secundäre aufsteigende Degeneration* betrifft zwei Fasersysteme, die sogenannten *Goll'schen Stränge* (den inneren Abschnitt der Hinterstränge) und ausserdem gleichzeitig die an der Peripherie der Seitenstränge, nach aussen von den Pyramiden-Seitenstrangbahnen gelegenen *Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.*[1]) Beide genannten Faserzüge, deren Lei-

1) Der Bezirk der aufsteigend degenerirten „Kleinhirn-Seitenstrangbahn" zeigt,

tung in centripetaler Richtung stattfindet, müssen demnach trophische Einflüsse von mehr peripherisch gelegenen Ganglienzellen her erhalten. Die Verbindungen der Goll'schen Stränge mit der grauen Substanz (Spinalganglien? Hinterhörner?) sind noch nicht genauer bekannt. Die Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen dagegen stehen sicher mit den Zellen der *Clarke'schen Säulen* in Verbindung. Auch wenn letztere selbst durch irgend einen Process im unteren Brustmark und oberen Lendenmark zerstört sind, entsteht eine aufsteigende Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, welche sich nach aufwärts bis ins Corpus restiforme verfolgen lässt. Der weitere Verlauf der Fasern im Kleinhirn ist noch nicht sicher bekannt.

Während man der secundären *aufsteigenden* Degeneration gar keine *klinische* Bedeutung beilegen kann, herrscht fast allgemein die zuerst von französischen Forschern (Charcot u. A.) ausgesprochene Ansicht, dass die secundäre *absteigende* Degeneration bestimmte klinische Symptome verursacht. Namentlich werden die bei Hemiplegien auftretenden *secundären Contracturen* und die *Erhöhung der Sehnenreflexe* in den gelähmten Gliedern auf dieselbe bezogen. Wir werden im nächsten Abschnitte sehen, dass diese Ansicht keineswegs bewiesen und sogar unwahrscheinlich ist, so dass unseres Erachtens auch der secundären absteigenden Degeneration keine wesentliche klinische Bedeutung zukommt.

3. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Verletzungen der Cauda equina.* Nach Verletzungen der *Cauda equina* (z. B. bei Fracturen oder Caries der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeines, bei Neubildungen in dieser Gegend u. dgl.) tritt, wenn eine wirkliche Continuitätstrennung der Fasern eine längere Zeit hindurch bestanden hat, eine secundäre aufsteigende Degeneration im Rückenmark ein, welche ausschliesslich von der Läsion der betreffenden *hinteren Wurzelfasern* abhängt. Dieselbe ist demgemäss auch auf die *Hinterstränge des Rückenmarks* beschränkt und zeigt in ihrer Ausbreitung eine grosse Aehnlichkeit mit dem Verhalten der Degeneration bei der Tabes. Im Lendenmark ist der grösste Theil der Hinterstränge degenerirt, mit Ausnahme einer kleinen medialen Zone und der vordersten Abschnitte (vgl. Fig. 29). Nach oben wird die Degeneration immer schmäler und beschränkt sich schliesslich im Halsmark auf das Gebiet der „Goll'schen Stränge". Somit liefert dieses Verhalten wiederum einen Beweis für die

wie aus der Abbildung ersichtlich ist, an seinem vorderen Ende eine deutliche Verbreiterung. Möglicher Weise entspricht dieser vordere Abschnitt der degenerirten Fasern einem anderen Systeme (Bechterew).

Richtigkeit des von SINGER, KAHLER u. A. aufgestellten Satzes, dass die Goll'schen Stränge wenigstens zum Theil die Fortsetzung der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarks bilden (vgl. S. 12).

Fünfzehntes Capitel.

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks.

(*Brown-Séquard'sche Spinallähmung.*)

Die Halbseitenläsion ist keine bestimmte Krankheit des Rückenmarks, sondern ein eigenthümlicher *Symptomencomplex*, welcher jedes Male intritt, wenn durch irgend eine Erkrankung in der *einen Seitenhälfte des Rückenmarks* eine Unterbrechung der Leitung hervorgerufen wird. Da die hierbei auftretenden Symptome zuerst namentlich von BROWN-SÉQUARD genau experimentell und klinisch studirt worden sind, so bezeichnet man häufig das in Rede stehende Krankheitsbild als *„Brown-Séquard'sche Lähmung"*. Relativ am häufigsten und in seinen reinsten Formen beobachtet man dasselbe bei *Verletzungen des Rückenmarks*. Durch Messerstiche, Degenstiche u. dgl. sind schon wiederholt fast vollkommen genau halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks hervorgebracht. Ferner können *entzündliche Processe, Compressionen* und vor Allem *Tumoren* des Rückenmarks während einer gewissen Zeit ihres Verlaufs in mehr oder weniger scharfer Abgrenzung die Symptome der Halbseitenläsion verursachen.

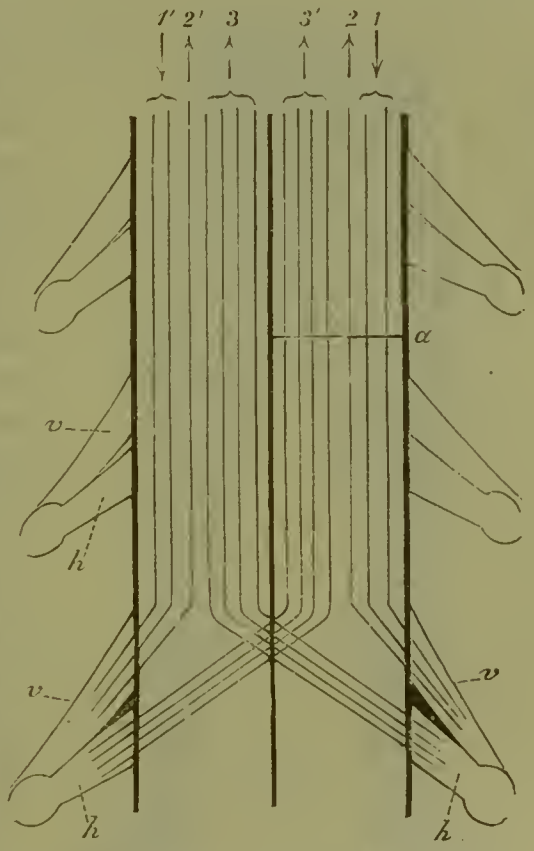


Fig. 40. (Nach ERB.)

Schematische Darstellung des Verlaufs der Hauptbahnen im Rückenmark, für ein Wurzelpaar dargestellt. v = vordere, h = hintere Wurzel. 1 = motorische und vasomotorische Leitungsbahnen. 2 = Bahnen für den Mukelsinn. 3 = Bahnen für die Hautsensibilität rechts; 1′, 2′, 3′ = dieselben Bahnen links. Die Pfeile deuten die Richtung der physiologischen Leitung an.

Das eigenthümliche Verhalten der *Symptome bei der Halbseitenläsion* erklärt sich leicht durch die Berücksichtigung des Faserverlaufs im Rückenmark. In vorstehender schematischer Abbildung (s. Fig. 40) sind durch v die motorischen Fasern aus den vorderen, durch h die

sensiblen Fasern aus den hinteren Wurzeln bezeichnet. Wie wir früher bereits erwähnt haben, treten die sensiblen Fasern *h* alsbald in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte ein, kreuzen sich also mit den entsprechenden sensiblen Fasern der anderen Seite. Die motorischen Fasern *v* ziehen dagegen ungekreuzt auf der Seite ihres Eintritts im Rückenmark (und zwar im Seitenstrange desselben) in die Höhe. Sitzt nun z. B. auf der *rechten* Seite des Rückenmarks bei *a* eine Affection (z. B. eine halbseitige Durchschneidung), so wird die Leitung derjenigen *motorischen* Fasern, welche von der *rechten* Seite kommen, dagegen die Leitung derjenigen *sensiblen* Fasern, welche von der *linken* Seite kommen, unterbrochen. Hieraus folgt also, dass auf *derjenigen Seite des Körpers, wo die Läsion im Rückenmark sitzt, motorische Lähmung,* auf der *anderen Seite* des Körpers eine *sensible Lähmung* (Anästhesie) eintreten muss. Sitzt die Erkrankung im Brust- oder Lendenmark, so ist das Bein der entsprechenden Seite gelähmt, das Bein der anderen Seite anästhetisch. Sitzt die Läsion im Halsmark, oberhalb des Eintritts der Nerven für die oberen Extremitäten, so sind auf der Seite der Läsion Arm und Bein zugleich gelähmt (*spinale Hemiplegie*), während Arm und Bein auf der anderen Seite anästhetisch, aber normal beweglich sind.

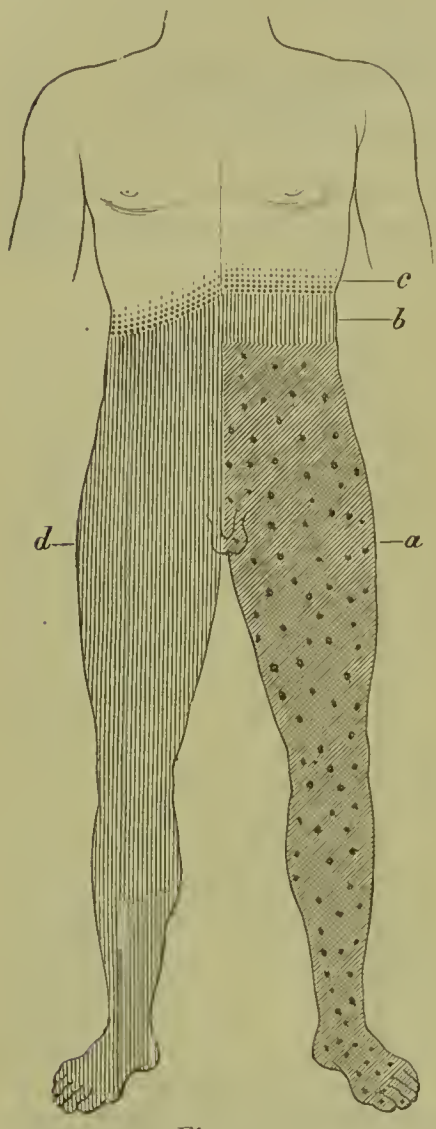


Fig. 41.

Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). (Nach Erb.) Die schräge Schraffirung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffirung bedeutet Hautanästhesie; die Punktirung bezeichnet die Hauthyperästhesie.

Bei genauerer Untersuchung stellen sich noch weitere physiologisch interessante Verhältnisse heraus. Auf der *motorisch gelähmten Seite* ist die Sensibilität gewöhnlich nicht nur normal, sondern hier besteht meist sogar eine ausgesprochene *Hyperästhesie* für alle oder wenigstens für einige Reizqualitäten. Schon leichte

Nadelstiche sind sehr schmerzhaft, das Kitzeln der Fusssohle wird abnorm stark empfunden. Nur der *Muskelsinn* (das Gefühl für passive Bewegungen) macht eine bemerkenswerthe Ausnahme, indem derselbe auf der gelähmten Seite manchmal deutlich *herabgesetzt* ist. Man kann diese Erscheinung nur durch die von Brown-Séquard gemachte Annahme erklären, dass die Fasern für die Muskelsensibilität (s. 2 und 2′ in Fig. 40) im Gegensatz zu allen anderen sensiblen Fasern ebenso wie die motorischen Fasern *ungekreuzt* im Rückenmark verlaufen.

Oberhalb des hyperästhetischen Hautgebiets findet sich gewöhnlich eine *schmale anästhetische Zone* (Fig. 41, *b*) und über dieser zuweilen wieder ein schmaler hyperästhetischer Streifen (s. Fig. 41, *c*). Die anästhetische Zone ist leicht zu erklären. Sie entspricht genau der Höhe der Läsionsstelle im Rückenmark, also denjenigen sensiblen, von der gleichen Seite herkommenden Fasern, welche unmittelbar bei ihrem Eintritt ins Rückenmark getroffen sind. Dagegen fehlt es für das Auftreten der Hyperästhesie auf der gelähmten Seite und für die Entstehung der obersten schmalen hyperästhetischen Zone noch vollständig an einer genügenden Erklärung.

Die *Reflexe*, insbesondere die *Sehnenreflexe*, sind auf der gelähmten Seite meist erhöht. Oft besteht daselbst ein lebhaftes Fussphänomen, eine Erscheinung, welche durch den Wegfall reflexhemmender, von oben her kommender Einflüsse erklärt werden muss. Endlich findet man auf der Seite der Läsion nicht selten auch die Zeichen einer *vasomotorischen Lähmung*, bestehend vor Allem in einer merklichen *Erhöhung der Hauttemperatur* (bis um 1° C. und mehr).

Auf der *anderen anästhetischen Seite* dagegen ist, wie schon erwähnt, in reinen Fällen die Motilität vollkommen normal und ebenso auch, im Gegensatz zu den übrigen Empfindungsarten, der *Muskelsinn*. Die Anästhesie ist übrigens auch nicht immer eine vollständige, sondern betrifft zuweilen nur einzelne Qualitäten der Empfindung in mehr oder weniger hohem Grade. So haben wir namentlich oft partielle Temperatursinnlähmungen (insbesondere partielle Kälteanästhesie) beobachtet. — Oberhalb des anästhetischen Bezirks befindet sich hier ebenfalls häufig eine schmale *hyperästhetische Zone* (s. Fig. 41, *c*). Die *Reflexe* sind meist normal oder nur wenig erhöht.

Von *sonstigen spinalen Symptomen* sind noch zu erwähnen die fast immer vorkommenden *Störungen der Harn- und Stuhlentleerung*, neuralgische *Schmerzen*, bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Seite, *Muskelatrophien*, Veränderungen in der *elektrischen Erregbarkeit*, Mitbewegungen u. a. Alle diese Erscheinungen sind nicht für die Halb-

seitenläsion als solche charakteristisch und erklären sich im gegebenen Falle stets leicht aus der Localisation der Erkrankung. Zu bemerken ist noch, dass das Symptomenbild der Halbseitenläsion häufig überhaupt nicht vollständig rein hervortritt, sondern nur einzelne hervorragendere Züge erkennen lässt.

Ueber *Prognose* und *Therapie* der Halbseitenläsion brauchen wir nichts hinzuzufügen, weil diese sich selbstverständlich ganz nach der Art des Grundleidens richten.

IV. Die Krankheiten des verlängerten Marks.

Erstes Capitel.

Die progressive Bulbärparalyse.

(*Paralysis glosso-labio-laryngea.*)

Die erste klinisch genaue Beschreibung der Krankheit, welche gegenwärtig nach dem Vorgange Wachsmuth's (1864) fast allgemein als *progressive Bulbärparalyse* bezeichnet wird, verdanken wir Duchenne (1860). Derselbe erkannte aber noch nicht den eigentlichen Sitz derselben, und erst 1870 konnten Charcot in Frankreich und E. Leyden in Deutschland die bereits von Wachsmuth ausgesprochene Voraussetzung bestätigen, dass dem Symptomencomplexe der progressiven Bulbärparalyse eine fortschreitende degenerative Atrophie der Nervenkerne in der Medulla oblongata zu Grunde liege. Seitdem haben sich unsere klinischen und anatomischen Kenntnisse über die Krankheit rasch vermehrt und insbesondere sind die interessanten Beziehungen der letzteren zu zwei anderen nahe verwandten Krankheitsformen, zur amyotrophischen Lateralsclerose und zur progressiven Muskelatrophie, wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen geworden (Kussmaul u. A.).

Aetiologie. Ueber die Ursachen des Leidens ist fast gar nichts Sicheres bekannt. Die *Heredität* spielt nur eine geringe Rolle. *Erkältungen*, *Gemüthsbewegungen*, *körperliche Ueberanstrengungen* (vielleicht zuweilen Ueberanstrengung der betreffenden Muskelgebiete, z. B. der Lippenmuskeln beim Spielen von Blasinstrumenten) und *traumatische Einflüsse* werden in einzelnen Fällen als Veranlassungsursache der Krankheit angegeben; bei vielen anderen Erkrankungen lässt sich dagegen gar kein ursächliches Moment auffinden. Männer scheinen etwas häufiger zu erkranken, als Frauen. Fast immer tritt die Krankheit erst im mittleren oder höheren Lebensalter auf, selten vor dem 35. Jahre.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome der progressiven Bulbärparalyse entwickeln sich fast immer in sehr langsamer Weise.

Nachdem zuweilen leichte *Vorboten* (schmerzhafte Sensationen im Nacken u. dgl.) vorhergegangen sind, tritt ganz allmählich eine *Erschwerung der Sprache* ein. Bei manchen Worten, zunächst namentlich bei solchen Buchstaben, zu deren Hervorbringung eine stärkere Betheiligung der *Zunge* nothwendig ist (I, R, L, S, G, K, D, T, N), wird die Aussprache undeutlich und lallend. Man überzeugt sich leicht, dass die Sprachstörung nicht auf einem Vergessen oder Verwechseln der Worte und Buchstaben beruht, also keine „Aphasie" darstellt, sondern eine Folge der mangelhaften Innervation der Zunge ist. Lange bevor man gröbere Bewegungsstörungen in der letzteren nachweisen kann, können jene feineren Contractionen derselben, welche zur normalen Lautbildung nothwendig sind, nicht mehr mit der nöthigen Vollkommenheit hervorgerufen werden. Die hierdurch entstehende Sprachstörung bezeichnet man als *Alalie* oder *Anarthrie*.

Hat die Sprachstörung einen gewissen Grad erreicht, so kann man gewöhnlich auch schon bei aufmerksamer Betrachtung die beginnende *Atrophie der Zunge* wahrnehmen. Die Zunge erscheint schlaffer, dünner, weniger gewölbt; auf ihrer Oberfläche erscheinen einzelne Furchen und Einsenkungen und häufig sieht man in den einzelnen Muskelbündeln *lebhafte fibrilläre Contractionen*. Die Bewegungsstörung geht, genau wie bei der „progressiven Muskelatrophie", im Allgemeinen der Atrophie vollkommen parallel.[1]) Je mehr die Atrophie zunimmt, desto erschwerter werden auch die Bewegungen der Zunge. Auch das Vorstrecken der Zunge und die Seitwärtsbewegungen derselben werden schliesslich fast ganz aufgehoben. Die Zunge liegt platt und welk auf dem Boden der Mundhöhle, ihre Oberfläche ist oft mit Furchen und Einkerbungen durchsetzt, in welchen sich ein reichlicher Zungenbelag ablagert. Es ist leicht verständlich, dass durch jede stärkere Bewegungsstörung der Zunge nicht nur die Sprache, sondern auch das *Kauen* und das *Schlucken* unvollkommen werden. Die Zunge vermag nicht mehr die gekauten Speisen aus den Backentaschen hervorzuholen und ebensowenig dieselben nach hinten in das Bereich der Schlundmuskulatur zu schieben.

---

1) Freilich kann es im *Anfange* der Krankheit vorkommen, dass die Lähmung stärker zu sein scheint, als es dem Grade der nachweisbaren Atrophie entspricht. Es wäre ja auch nicht unmöglich, dass eine primäre Affection der Nervenkerne schon zu einer Lähmung führt, ehe sich die secundäre absteigende Degeneration vollständig entwickelt hat. Andererseits muss aber auch bedacht werden, wie zahlreiche einzelne Fasern in der Lippe oder in der Zunge bereits atrophirt sein können, ehe sich eine durch das Auge oder das Gefühl wahrnehmbare allgemeine Volumsabnahme jener Theile einstellt.

Noch ehe aber die Atrophie der Zunge höhere Grade erreicht, treten gewöhnlich auch schon in anderen benachbarten Muskelgebieten entsprechende Störungen auf. In der Regel kommt nach der Zunge die *Lippenmuskulatur* an die Reihe. Die Patienten bemerken zuerst ein eigenthümliches Gefühl von Starre und Spannung in den Lippen. Allmählich wird die Bewegung der Lippen immer erschwerter, die Kranken vermögen den Mund nicht mehr zu spitzen und können nicht mehr pfeifen. An der *Sprache* macht sich die Innervationsstörung der Lippen sehr bemerklich, indem jetzt auch alle diejenigen Buchstaben, bei deren Aussprache die Lippen wesentlich betheiligt sind (O, U, E, ferner P, F, B, M, W), nur noch sehr unvollkommen und schliesslich gar nicht mehr hervorgebracht werden können. Allmählich wird auch die *Atrophie der Lippen* deutlich; dieselben werden dünn und mager, ihre Ränder scharf, ihre Haut runzelig. *Fibrilläre Contractionen* sind nicht selten sichtbar.

An die Atrophie der Lippen (*M. orbicularis oris*) schliesst sich die Atrophie und Bewegungsstörung in einem Theile der übrigen *mimischen Gesichtsmuskeln des unteren Facialisgebiets* an. Der gesammte *Gesichtsausdruck* der Kranken mit progressiver Bulbärparalyse erhält dadurch ein sehr charakteristisches Gepräge: der Mund erscheint in die Breite gezogen und ist halb geöffnet, die Unterlippe hängt herab, die Nasolabialfalten sind vertieft, so dass das Gesicht einen beständig weinerlichen Zug annimmt. Auch beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte verhältnissmässig starr, während das *obere Facialisgebiet* und die *Augenbewegungen* in der Regel *ganz normal* bleiben.

Die dritte Gruppe von Bewegungsstörungen betrifft die Muskulatur des *Schlundes* und des *Larynx*. Die eintretende Parese des *weichen Gaumens* bewirkt eine weitere Erschwerung des Schlingens. Nicht selten gelangen Speisetheile, namentlich Flüssigkeiten, beim Schlucken in die Nase. Die *Sprache* wird näselnd und das Hervorbringen mancher Laute, wie namentlich des B und P, ganz unmöglich, weil ausser der Schwäche der Lippen nun noch ein Theil des nothwendigen Luftstroms durch die Nase entweicht. Daher kommt es, dass die genannten Buchstaben zuweilen besser ausgesprochen werden können, wenn man den Patienten die Nase zuhält. Die *Lähmung der eigentlichen Schlundmuskulatur* macht den Schlingact immer unvollständiger und gewinnt daher durch die eintretende Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme eine gefährliche Bedeutung.

Die *Functionsstörung der Kehlkopfmuskulatur* macht sich in den früheren Stadien der Krankheit zuerst nur durch eine gewisse *Schwäche*

und *Monotonie* der Stimme bemerklich. Die Stimme verliert ihre Modulationsfähigkeit, das Hervorbringen höherer Töne (Singen) wird unmöglich. Treten stärkere Veränderungen in der Innervation der Larynxmuskeln auf, so sind dieselben von grosser klinischer Bedeutung. Wird der Kehlkopfeingang beim Schlucken nicht mehr gehörig geschlossen, indem die Aryknorpel dabei nicht mehr fest an einander treten, so erfolgt häufiges Verschlucken. Flüssigkeiten und feste Speisetheile gelangen in den Kehlkopf hinein, erregen heftigen Husten und werden oft weiter in die Luftwege aspirirt, woselbst sie zur Entstehung von Bronchitis und lobulären Fremdkörper-Pneumonien den Anlass geben. Schreitet die Lähmung der Larynxmuskeln noch weiter fort, so wird schliesslich die Stimme ganz heiser und aphonisch. Dann kann man auch die Bewegungsstörungen der Stimmbänder *laryngoskopisch* wahrnehmen. Von sehr wesentlicher Bedeutung ist die *Unmöglichkeit eines festen Glottisverschlusses*, weil hierdurch jeder *kräftigere Hustenstoss unmöglich* wird. Die in den Luftwegen angesammelten Schleimmassen können dann nicht mehr ausgehustet werden, so dass die heftigsten Respirationsbeschwerden entstehen.

Ausser den bisher erwähnten Störungen sind noch einige andere Erscheinungen bemerkenswerth. Die *Atrophie der Muskeln* ist, wie wir gesehen haben, an der Zunge und den Lippen stets deutlich nachweisbar. An den Schlund- und Kehlkopfmuskeln entzieht sie sich der directen Wahrnehmung am Lebenden und kann erst an der Leiche festgestellt werden. Da es sich um eine echte degenerative Atrophie handelt, so muss das Vorhandensein *elektrischer Entartungsreaction* eigentlich als nothwendig vorausgesetzt werden. Indessen ist der Nachweis derselben ebenso erschwert, wie bei der progressiven Muskelatrophie, weil neben den degenerirten noch zahlreiche gesunde Muskelfasern liegen. Indessen kann man doch in vorgeschrittenen Fällen bei aufmerksamer Untersuchung an einzelnen Abschnitten der Zunge und an den Lippen meist deutliche Entartungsreaction auffinden.

Auffallend ist häufig die *Störung der Reflexe*. Gewöhnlich sind dieselben stark herabgesetzt oder ganz erloschen, so dass man mit dem Finger den Zungengrund und den Kehldeckel kitzeln kann, ohne die entsprechenden Würg- und Schlingreflexe hervorzurufen. In den *Facialmuskeln* findet man in einzelnen Fällen *erhöhte Sehnenreflexe* (Klopfen auf die Sehnen, auf das Periost der Kiefer, des Nasenrückens u. s. w.), eine Erscheinung, welche wahrscheinlich mit dem Verhalten der Körpermuskeln bei der amyotrophischen Lateralsclerose (s. d.) in Analogie zu bringen ist.

Nur ausnahmsweise werden noch andere Muskelgebiete, ausser den schon genannten, ergriffen. Verhältnissmässig am häufigsten findet man eine Störung im Gebiete des *motorischen Trigeminus*, eine *Schwäche der Kaumuskulatur*. Das Kauen, schon ohnedies durch die Atrophie der Zunge und der Lippen erschwert, wird dann fast ganz unmöglich. Nur selten (s. u.) greift die Krankheit schliesslich auch auf die *Augenmuskeln* über, so dass Ptosis, Strabismus u. dgl. entstehen.

Während alle bisher erwähnten Symptome sich ausschliesslich auf das Gebiet der Motilität beziehen, verhält sich die *Sensibilität* bis zu den letzten Stadien der Krankheit ganz normal. Die Empfindlichkeit der Haut im Gesicht, der Schleimhaut auf der Zunge und in der Mundhöhle bleibt ebenso ungestört, wie die *Geschmacksempfindung*. Was in vereinzelten Fällen von Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus und von Gehörstörungen (Acusticus) berichtet wird, ist noch zweifelhaft. Dagegen scheinen *secretorische* und *vasomotorische Störungen* manchmal sicher vorhanden zu sein. In ersterer Beziehung ist namentlich die *Vermehrung der Speichelsecretion* zu nennen. Bei progressiver Bulbärparalyse findet häufig eine beständige Salivation statt, so dass die Kranken sich stets ein Taschentuch vorhalten müssen, um den aus den Mundwinkeln ausfliessenden Speichel aufzufangen. Diese Erscheinung hängt freilich einerseits davon ab, dass der abgesonderte Speichel nicht verschluckt werden kann und wegen des mangelhaften Lippenverschlusses zum Munde hinausfliesst. Andererseits haben aber genauere Messungen der Speichelmenge dargethan, dass es sich wahrscheinlich auch um eine vermehrte Secretion handelt. In welcher Weise diese zu Stande kommt, ist freilich noch durchaus unbestimmt. Ueber die *vasomotorischen Störungen* ist auch erst Weniges bekannt. Manche Patienten klagen über ein Hitzegefühl und über „Wallungen" im Kopf. Hier mag auch erwähnt werden, dass man in einzelnen Fällen, namentlich in den letzten Stadien der Krankheit, eine starke *Vermehrung der Pulsfrequenz* (bis auf 140—160 Schläge) beobachtet hat, eine Erscheinung, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von einer eingetretenen Vaguslähmung abhängt.

Der *Verlauf der Krankheit* ist stets ein sehr chronischer. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Symptome auftreten, ist in der Regel die schon oben angedeutete, wonach die Atrophie und die Bewegungsstörung zuerst in der Zunge, dann in den Lippen und den benachbarten Gesichtsmuskeln, zuletzt in den Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx und des Larynx auftreten. Doch können gelegentlich auch einige Abweichungen von dieser Regel vorkommen. Gewöhnlich

erfolgt das Weiterschreiten der Krankheit ganz allmählich. Zuweilen treten scheinbare Stillstände, selten ziemlich plötzliche Verschlimmerungen des Leidens ein. Sind alle einzelnen Erscheinungen voll entwickelt, so ist das gesammte Krankheitsbild der Bulbärparalyse ein ungemein charakteristisches. Der eigenthümlich starre Gesichtsausdruck, der breite, etwas geöffnete Mund mit den atrophischen Lippen, die fast ganz unverständliche, leise und monoton lallende Sprache und das Unvermögen, zu schlucken, lassen die Krankheit oft auf den ersten Blick erkennen. Das letzte Stadium des Leidens ist für die Kranken um so qualvoller, als ihre Intelligenz bis ans Ende vollkommen normal bleibt.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt in der Regel mehrere (2—5) Jahre. Führt nicht irgend eine intercurrente Krankheit den Tod herbei, so wird der Ausgang bedingt durch die in Folge der Schlinglähmung immer mehr und mehr zunehmende *allgemeine Inanition*, oder durch die in Folge des Verschluckens auftretenden *Lungencomplicationen* (Bronchitis, lobuläre Pneumonien, Gangrän), oder durch zuweilen plötzlich sich einstellende *Erstickungsanfälle* und *Herzlähmung*.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit und Auftreten derselben als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose. Fragen wir jetzt nach der *anatomischen Ursache* des soeben geschilderten Krankheitsbildes, so ergiebt die genaue *mikroskopische* Untersuchung des Nervensystems in allen hierher gehörigen Fällen eine durchaus regelmässige und typische *Erkrankung der Medulla oblongata*. Die *Ganglienkerne* und *Nerven*, deren hinzugehörige Muskeln bei der progressiven Bulbärparalyse atrophiren, zeigen eine ausgesprochene Degeneration. Am leichtesten lässt sich diese am *Hypoglossuskern* demonstriren. Die Ganglienzellen desselben sind zum Theil ganz verschwunden, zum Theil stark atrophisch. Das Bindegewebe ist dagegen vermehrt, die Wände der im Kern gelegenen Gefässe sind verdickt. Bei frischeren Erkrankungen findet man oft ziemlich reichliche Fettkörnchenzellen. Dieselben Veränderungen, wenn auch meist in geringerem Grade, zeigen ferner der *Vagus-Accessoriuskern*, der *Facialiskern* und zuweilen auch der *Glossopharyngeuskern*. Die übrigen Nervenkerne sind vollkommen normal. *Niemals* hat man das Bild einer diffus sich ausbreitenden „Entzündung", sondern stets handelt es sich um eine *primäre Degeneration der betreffenden Nervenkerne*, welche streng auf diese beschränkt bleibt.

Von den Nervenkernen aus erstreckt sich die degenerative Atrophie weiter auf die austretenden Nervenfasern. Die *Nervenwurzeln des Hypoglossus, des Vagus, Accessorius* und des *Facialis* erscheinen oft schon

dem blossen Auge verschmälert und grau gefärbt. Mikroskopisch lässt sich immer eine theilweise Atrophie ihrer Fasern nachweisen. Endlich findet sich eine entsprechende Atrophie auch in den befallenen Muskeln (Zunge, Lippen u. s. w.). Die anatomischen Einzelheiten brauchen wir nicht zu besprechen, da die histologischen Verhältnisse genau dieselben sind, wie bei spinaler Form der progressiven Muskelatrophie in den Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

Wir sehen also, dass die *progressive Bulbärparalyse ein vollständiges Analogon der progressiven Muskelatrophie* bildet. Denn die Nervenkerne in der Medulla oblongata stehen als Ursprungsorte und trophische Centren zu den bulbären Nerven und den von ihnen versorgten Muskeln in genau demselben Verhältnisse, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarks zu den spinalen Nerven und der von diesen versorgten Muskulatur. Bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine degenerative Atrophie des trophisch-motorischen Centrums und der hinzugehörigen Nerven und Muskeln. Bei beiden Krankheiten gehen die Atrophie und die Functionsabnahme der Muskeln einander fast vollkommen parallel, bei beiden Krankheiten endlich ist die Affection streng auf das motorische Gebiet beschränkt, während die Sensibilität vollständig normal bleibt. Unentschieden ist es für die progressive Bulbärparalyse ebenso, wie für die progressive Muskelatrophie, ob der *primäre* Degenerationsprocess sich nur auf die Nervenkerne in der Oblongata beschränkt, so dass also die Degeneration der Nerven und Muskeln als *secundär* anzusehen ist, oder ob der ganze Abschnitt der motorischen Leitungsbahn von der Ganglienzelle an bis zur Muskelfaser gleichzeitig erkrankt, oder ob endlich, wie Friedreich behauptet hat, die Atrophie im Muskel beginne und von hier längs den Nervenfasern nach der Oblongata hinaufsteigt. Diese Fragen, deren Lösung einstweilen nur theoretisches Interesse hat, werden wohl auch so bald nicht sicher beantwortet werden können.

Jedenfalls müssen wir aber die principielle Gleichwerthigkeit der progressiven Bulbärparalyse mit der progressiven Muskelatrophie anerkennen, eine Gleichwerthigkeit, welche noch mehr hervortritt, wenn man bedenkt, dass *beide Krankheiten sehr häufig mit einander vereinigt vorkommen*. Nicht selten gesellen sich zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie, nachdem diese eine Zeit lang allein bestanden haben, die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Und umgekehrt kann in anderen Fällen die Krankheit mit bulbären Symptomen beginnen, zu welchen erst später Atrophien in den Extremitätenmuskeln (fast immer zunächst in den Armen) hinzutreten. Kommen derartige

Fälle zur Section, so findet man auch die anatomischen Veränderungen beider Krankheiten vereinigt, d. h. neben der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata besteht eine ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen an den entsprechenden Stellen der grauen Vordersäulen im Rückenmark.

Ferner haben wir hier noch einmal das Vorkommen der bulbärparalytischen Symptome bei der *amyotrophischen Lateralsclerose* zu erwähnen (s. Cap. VII). Auch bei dieser Krankheit besteht gleichzeitig eine Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, zu welcher ausserdem noch eine Erkrankung der motorischen Bahn in den Seitensträngen des Rückenmarks hinzukommt. Abgesehen von den hierdurch bedingten Modificationen des Krankheitsbildes, sind die Erscheinungen fast ganz die gleichen, wie bei der progressiven Muskelatrophie, und auch die Seitenstrangerkrankung schliesst sich, da sie nur das Befallensein einer weiteren Strecke der motorischen Leitungsbahn darstellt, eng an die übrige Erkrankung an. So erscheint es also gerechtfertigt, die drei Krankheiten, die *progressive Bulbärparalyse*, die spinale *progressive Muskelatrophie* und die *amyotropische Lateralsclerose*, als drei in Bezug auf die Localisation der Erkrankung verschiedene, sonst aber nahe *verwandte Erscheinungsweisen eines in principieller* (pathogenetischer und vielleicht auch ätiologischer) *Hinsicht identischen*, oder bei den drei in Rede stehenden Erkrankungsformen mindestens sehr *ähnlichen Krankheitsprocesses anzusehen.* Stets handelt es sich um primäre chronische Degenerationen von Abschnitten der motorischen Hauptleitungsbahn, bald in diesem, bald in jenem Bezirke, bald in dieser, bald in jener Ausbreitung. Gewöhnt man sich an eine derartige einheitliche Auffassung der drei Krankheitsgruppen, so erscheinen die geringen Abweichungen, welche der einzelne Fall darbieten kann, weniger unverständlich, als wenn man eine auf nebensächliche Umstände gegründete möglichst vielfache Eintheilung der Symptomenbilder vornimmt.

Diagnose. Die Diagnose der progressiven Bulbärparalyse hat in allen typischen Fälle gar keine Schwierigkeiten, sobald man sich streng an die Definition der Krankheit und die oben geschilderten Symptome derselben hält. Die genaue Untersuchung der übrigen Körpermuskulatur und die Berücksichtigung des Gesammtverlaufs der Krankheit ergiebt im einzelnen Falle, ob die Bulbärerkrankung für sich allein oder als Theilerscheinung einer ausgedehnteren Degeneration im motorischen Leitungssystem aufzufassen ist. Handelt es sich um eine isolirte bulbäre Erkrankung, so ist daran zu denken, dass ein der echten progres-

siven Bulbärparalyse sehr *ähnliches* Krankheitsbild auch durch andersartige Erkrankungen des Bulbus hervorgerufen werden kann. Die acuten Krankheitsprocesse (Thrombose, Hämorrhagie u. s. w.) können zwar ähnliche Erscheinungen zur Folge haben, unterscheiden sich aber durch die Art ihres Auftretens leicht von der stets langsam sich entwickelnden echten Bulbärparalyse. Viel leichter können aber Verwechselungen derselben mit den allmählich wachsenden *Tumoren* in der Oblongata selbst oder in deren Umgebung entstehen. Hier entscheidet oft erst die fortgesetzte Beobachtung, indem schliesslich Symptome (Sensibilitätsstörungen, Ergriffensein des oberen Facialis, der Sinnesnerven, der Augenmuskeln) auftreten, welche nicht in den Rahmen der typischen Bulbärparalyse hineinpassen. Dasselbe gilt von den seltenen *diffusen sclerotischen Processen* in der Medulla oblongata.

Schliesslich ist auch zu erwähnen dass *doppelseitige Gehirnherde* eine derartige totale Zungen- und Lippenlähmung zur Folge haben können, dass die Symptome einer Bulbärlähmung vorgetäuscht werden (Lépine u. A.). Man hat solche Fälle als *Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis* oder *Pseudobulbärparalyse* bezeichnet. In seltenen Fällen scheint ein ähnliches Krankheitsbild sogar durch *einseitige* Gehirnherde hervorgerufen zu werden, was durch die Annahme erklärt werden kann, dass die betreffenden Muskeln auf *beiden* Seiten ihre motorischen Fasern wenigstens zum Theil von derselben Hemisphäre her erhalten. Uebrigens kann in den meisten derartigen Fällen von Pseudobulbärparalyse die Unterscheidung von der echten Bulbärparalyse doch gemacht werden, indem gewisse Abweichungen von dem typischen Verhalten (apoplectischer Beginn, unvollständige Symmetrie der Lähmung, gleichzeitige einseitige Extremitätenlähmung, normal erhaltene elektrische Erregbarkeit der Lippen und der Zunge) deutlich genug hervortreten, um die Diagnose zu ermöglichen.

Prognose und Therapie. So ungünstig auch die *Prognose* der progressiven Bulbärparalyse ist, so müssen wir doch wenigstens versuchen, den Process aufzuhalten und sein Fortschreiten zu verlangsamen. Die *elektrische Behandlung* dürfte hierbei vielleicht noch die besten Aussichten bieten. Um den Krankheitsort direct zu treffen, versucht man vorzugsweise die *Galvanisation* quer durch beide Processus mastoidei hindurch, abwechselnde Stromesrichtung, wo möglich täglich 2—3 Minuten lang. Ausserdem kommt die Galvanisation des Sympathicus und die periphere galvanische (eventuell auch faradische) Reizung der erkrankten Muskeln (Lippen, Zunge) in Betracht. Bei beginnender Schlinglähmung ist ausserdem die *galvanische Auslösung von Schlingbewegungen* sehr

zweckmässig. Man setzt die Anode in den Nacken, die Kathode an eine Seitenwand des Kehlkopfes. Bei jeder KaS oder bei jedem kurzen Streichen mit der Kathode über die Seitenwand des Kehlkopfes erfolgt jetzt (bei mittlerer Stromstärke) eine reflectorische Schlingbewegung.

Ausser der elektrischen Behandlung kann vielleicht eine *Badekur* (z. B. in Rehme) oder eine vorsichtige *Kaltwasserkur* versucht werden. Von *inneren Mitteln* kommen dieselben in Betracht, wie bei den chronischen Spinalerkrankungen: Argentum nitricum, Ergotin, Jodkalium u. s. w. Gegen starke *Salivation* kann das *Atropin* (Pillen von 0,0005, 3—4 täglich) von Nutzen sein.

Von Wichtigkeit ist die *Art der Ernährung*, wenn Schlingbeschwerden eintreten. Namentlich ist das Verschlucken möglichst zu vermeiden, weil sonst die Gefahr einer eintretenden Lungenerkrankung sehr gross ist. Es empfiehlt sich daher, nicht zu spät mit der *Ernährung durch die Schlundsonde* (Milch, Eier, Wein, Leguminose, Kindermehl) zu beginnen.

In dem letzten qualvollen Stadium der Krankheit sind *Narcotica* unentbehrlich, um den Patienten ihre Leiden wenigstens nach Möglichkeit zu erleichtern.

ANHANG.

Die selteneren Formen der chronischen Bulbärparalyse und die Ophthalmoplegia progressiva.

Während die soeben geschilderte, als „typisch“ zu bezeichnende Form der chronischen Bulbärparalyse sich im Wesentlichen auf das Gebiet des Hypoglossus, des Lippentheils des Facialis und der Schlundmuskulatur beschränkt (vielleicht zuweilen nur deshalb, weil der eintretende Tod jedes weitere Fortschreiten des Processes unmöglich macht), giebt es einzelne seltene Erkrankungen, wo die chronische Degeneration auch noch andere motorische Nervenkerne mit den hinzugehörigen Nervenfasern und Muskeln ergreift. Es liegt kein Grund vor, diese Fälle trotz der selbstverständlichen klinischen Unterschiede principiell von der gewöhnlichen Bulbärparalyse zu trennen, um so weniger, als alle möglichen Uebergangsformen vorzukommen scheinen. So haben wir z. B. selbst die Beobachtung gemacht, dass zuweilen eine symmetrisch langsam fortschreitende Parese des mittleren Facialisgebiets (speciell des Wangenabschnitts desselben) sich mit der Zungen- und Schlundlähmung combiniren kann. In anderen Fällen betrifft, wie wir gesehen haben, die Degeneration von vornherein das *gesammte* Facialisgebiet beider-

seits, so dass es allmählich zu einer vollständigen *„Diplegia facialis“* kommt. Ferner beobachtet man zuweilen, dass sich zu den gewöhnlichen Symptomen der Bulbärparalyse auch *Störungen im Bereiche der Augennerven* hinzugesellen, welche auf Degenerationen der betreffenden Nervenkerne beruhen, und endlich wäre hier an einige von Erb mitgetheilte Beobachtungen zu erinnern, bei welchen sich neben Ptosis, Störungen der Zungenbeweglichkeit und erschwertem Schlingen auch eine Schwäche der *Nackenmuskeln* (N. accessorius) und eine Parese der *Kaumuskeln* (motorischer Trigeminus) vorfand.

Besonders bemerkenswerth ist aber, dass zuweilen der ganze Process sich *auf die Augenmuskeln beschränken* kann. Dann entsteht ein Krankheitsbild, welches schon A. von Gräfe als *Ophthalmoplegia progressiva* (auch *„vordere Bulbärparalyse“* genannt) beschrieben hat. Hierbei entwickelt sich in sehr langsam fortschreitender und durchaus symmetrischer Weise eine Beschränkung der Augenbewegungen nach allen Richtungen hin. Doppelbilder treten dabei niemals auf. Ebenso bleiben die Pupillenreaction und zuweilen, aber nicht immer, auch die Accommodationsbewegungen erhalten. Schliesslich bildet sich eine völlige Unbeweglichkeit beider Bulbi aus, verbunden mit einer zwar nicht ganz vollständigen, aber doch ziemlich beträchtlichen Ptosis. Hiermit kann der Process, dessen Wesen jedenfalls in einer fortschreitenden Degeneration der betreffenden Nervenkerne und Nervenfasern (Abducens, Oculomotorius) besteht, sein Ende erreichen und weitere Gebiete verschonen. Wir selbst haben einen Kranken mit totaler beiderseitiger Ophthalmoplegie gesehen, bei welchem dieser Zustand jetzt seit 15 Jahren in vollständig gleichmässiger Weise besteht.[1])

Zum Schluss muss freilich hervorgehoben werden, dass unsere *anatomischen* Kenntnisse über die seltneren Formen der chronischen Bulbärparalyse noch sehr lückenhaft sind. Einzelne vorliegende Sectionsbefunde und die Berücksichtigung der klinischen Verhältnisse sprechen aber schon jetzt durchaus für die oben gemachten anatomischen Voraussetzungen.

---

1) Totale Ophthalmoplegie kann als Theilerscheinung bei Tabes und bei progressiver Paralyse auftreten. Auch im Anschluss an *Diphtherie* ist sie beobachtet worden (Mendel). In diesen Fällen handelt es sich aber wahrscheinlich zum Theil zunächst um Degenerationen der peripheren Nerven.

Zweites Capitel.

Acute und apoplectiforme Bulbärlähmungen.

1. Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons.

Blutungen kommen im verlängerten Mark und in der Brücke weit häufiger vor, als im Rückenmark, aber immer noch bedeutend seltener, als im Grosshirn. In Bezug auf ihre Entstehung gelten dieselben Anschauungen, welche wir bei der Aetiologie der Gehirnblutung im nächsten Abschnitte näher besprechen werden. In erster Linie handelt es sich wahrscheinlich stets um *Erkrankungen der Gefässe* (Atherom, miliare Aneurysmen), in zweiter um solche Momente, welche den *arteriellen Blutdruck steigern* (Herzhypertrophie, Nierenleiden, übermässige Körperanstrengungen, Alkohol). In einzelnen Fällen können *Traumen*, welche den Hinterkopf betreffen, eine Apoplexie in der Oblongata zur Folge haben. Secundäre, meist kleinere Blutungen findet man nicht selten bei acut entzündlichen Affectionen (s. u.) des Marks, bei eitriger Meningitis und bei gefässreichen Tumoren.

Die *anatomischen Verhältnisse* der Blutungen in der Oblongata schliessen sich ganz an die entsprechenden Vorgänge im Gehirn an, so dass wir auch in dieser Beziehung auf den folgenden Abschnitt verweisen können. Die Grösse des apoplectischen Herdes ist sehr wechselnd. Ausgedehntere Blutergüsse, welche einen grösseren Theil des Querschnitts einnehmen, finden sich im Pons häufiger, als in der eigentlichen Oblongata. Sitzt, was wiederholt beobachtet ist, der Herd nahe unter dem Boden des vierten Ventrikels, so kann ein Durchbruch in diesen stattfinden. Tritt nicht bald nach der Blutung der Tod des Patienten ein, so wird das Blut zum grössten Theil resorbirt und es bildet sich entweder eine *apoplectische Narbe* oder eine *apoplectische Cyste*.

Die *Symptome* der Bulbärblutung treten, abgesehen von etwaigen leichten Vorläufern, ganz plötzlich auf, fast immer unter den ausgesprochenen Erscheinungen des *apoplectischen Insults*. Die Kranken werden plötzlich „vom Schlage getroffen", sie sinken zusammen, werden schwindlich oder verlieren ganz das Bewusstsein. Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen, einzelne Zuckungen oder sogar ein ausgebildeter epileptiformer Anfall werden ebenfalls nicht selten beobachtet.

In den schwersten Fällen tritt gleich im Anfall, oder wenigstens kurze Zeit danach der *Tod* ein. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich stets um schwere Schädigungen der Respirations- und Circulations-

centren, welche eine längere Fortdauer des Lebens unmöglich machen. In anderen Fällen lassen aber die Anfangserscheinungen des Insults nach, und nun treten erst die durch die Zerstörung bewirkten Ausfallssymptome deutlich hervor.

Das Charakteristische der Bulbärlähmungen zeigt sich jetzt zunächst darin, dass besonders im Bereiche der bulbären Nerven Störungen vorhanden sind, welche bei den Apoplexien im Grosshirn in dieser Weise niemals vorkommen, ferner aber auch darin, dass die Combination dieser Lähmungen mit den Lähmungen der Extremitäten und zuweilen auch die Anordnung der Lähmung in den Extremitäten selbst in einer eigenthümlichen, durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Weise hervortritt. Zu der ersten Gruppe von Erscheinungen gehört die mehr oder weniger vollständige *Zungenlähmung* und die hiervon abhängige *articulatorische* (*anarthrische*) *Sprachstörung;* ferner die häufige *Schlinglähmung*, dann Lähmungen im Gebiete des Accessorius, des Facialis, des Trigeminus u. s. w. Sind die Pyramidenbahnen im Pons oder in der Oblongata durch die Blutung verletzt, so vereinigt sich mit den specifisch bulbären Symptomen eine Lähmung der Extremitäten. Bei ausgedehnteren Blutergüssen können *alle vier Extremitäten* mehr oder weniger vollständig paralytisch sein. In der Mehrzahl der Fälle bleibt aber die Lähmung auf die *eine Seite* beschränkt. Für eine grosse Anzahl von *Ponshämorrhagien* ist es nun charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung, dass gleichzeitig eine *Lähmung der Extremitäten* auf der *einen Seite* und eine *Lähmung des Facialis* auf der *anderen Seite* zu Stande kommt, d. i. eine sogenannte *Hemiplegia alternans*. Ihre Entstehung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Kreuzung der vom Gehirn kommenden Facialisfasern jedenfalls viel höher liegt, als die Pyramidenkreuzung, welche letztere, wie bekannt, die Kreuzung der für die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern darstellt. Es ist daher sehr wohl möglich, dass ein apoplectischer Herd in der einen Brückenhälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung sitzt. Dann können unter Umständen (s. Fig. 42 *y*, S. 296) der Facialis auf derselben Seite, wo der Herd sitzt, die Extremitäten dagegen auf der gegenüberliegenden Seite gelähmt sein. Sitzt dagegen der Herd höher, oberhalb der Facialiskreuzung, so müssen beide, die Lähmung der Extremitäten sowohl, als auch die Facialislähmung, auf der gegenüberliegenden Körperhälfte liegen (s. Fig. 42 *x*).

Aehnliche Combinationen, wie diejenigen der Extremitäten- und der Facialislähmung, kommen, wenngleich viel seltener, auch in Bezug

auf andere Bulbärnerven vor. So kann die Extremitätenlähmung gekreuzt sein mit einer einseitigen Zungen-, Abducenslähmung u. s. w. In einzelnen Fällen, freilich sehr selten bei Blutungen, etwas häufiger aber bei andersartigen Krankheitsherden, kann die Affection gerade die Gegend der Pyramidenkreuzung selbst betreffen und zwar so gelegen sein, dass die motorischen Fasern für die eine Extremität oberhalb, diejenigen für die andere Extremität unterhalb ihrer Kreuzung betroffen werden. Dann entsteht das seltene Krankheitsbild der *„Hemiplegia cruciata"*, d. h. Lähmung des Armes auf der einen, Lähmung des Beines auf der anderen Körperseite.

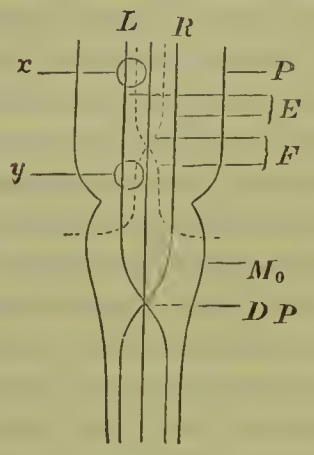


Fig. 42.

Schema der Herderkrankungen im Pons.

L = Links,
R = Rechts,
P = Pons,
Mo = Medulla oblongata,
DP = Decussatio Pyramidum,
E = Extremitätenfasern,
F = Facialisfasern,
x = Herd in der ob. Ponshälfte,
y = Herd in d. unt. Ponshälfte.

Sensibilitätsstörungen in der Haut der gelähmten Extremitäten kommen bei Ponsherden zuweilen vor, erreichen aber fast nie einen hohen Grad und sind zur genaueren Diagnostik des Sitzes der Blutung nicht verwerthbar, da uns der Verlauf der sensiblen Bahnen durch das verlängerte Mark noch fast ganz unbekannt ist. Wichtiger sind die zuweilen beobachteten Anästhesien im Bereich des Trigeminus, welche von einer Affection des Kerns oder einer der Wurzeln dieses Nerven abhängen können.

Endlich haben wir noch einige Symptome zu erwähnen, welche zwar selten vorkommen, aber eine interessante Beziehung zu gewissen in der Oblongata gelegenen nervösen Centren haben. Hierher gehören auffallende *Störungen der Respiration* und der *Pulsfrequenz* (gesteigerte Pulsfrequenz, Irregularität), *vasomotorische Störungen* (Erhöhung der Hauttemperatur, subjectives Wärmegefühl) und endlich die zuweilen vorübergehend vorkommende *Albuminurie* und *Glycosurie*. Die *Körpertemperatur* ist anfangs meist normal oder nur wenig verändert, steigt aber bei tödtlichem Ausgange der Krankheit oft sehr beträchtlich an (bis 42° C. und darüber).

Was den *Verlauf der bulbären Apoplexien* anbelangt, so sind, wie schon erwähnt, Fälle mit *raschem tödtlichen Ausgang* wiederholt beobachtet worden. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn der erste Insult glücklich vorübergeht. Dann wird das ergossene Blut allmählich resorbirt, die Druckerscheinungen lassen nach und es tritt eine all-

mähliche verhältnissmässige oder sogar vollständige Besserung aller Erscheinungen ein. Häufiger bleiben freilich gewisse Lähmungserscheinungen stationär — sei es im Gebiete der eigentlichen Bulbärnerven (nachbleibende Zungenlähmung, Schlinglähmung), sei es an den Extremitäten (nachbleibende Hemiplegie). Im letzteren Falle sind die weiteren Erscheinungen (Contracturen u. s. w.) ganz dieselben, wie bei den gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien.

Die *Diagnose* der Bulbärblutung wird aus dem apoplectischen Auftreten der Erscheinungen und aus dem Vorhandensein specifischer Bulbärsymptome (articulatorische Sprachstörung, Schlinglähmung, vor Allem etwaiges Bestehen einer Hemiplegia alternans) gestellt. Eine sichere Unterscheidung von embolischen Processen, welche fast das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können, ist freilich fast niemals möglich (s. u.).

Die *Behandlung* sowohl des Insultes, als auch der nachbleibenden Lähmungen geschieht ganz nach denselben Grundsätzen, wie bei der später zu besprechenden Therapie der Gehirnblutung. Die vorhandenen besonderen bulbären Symptome werden ebenso behandelt, wie bei der chronischen Bulbärlähmung, wobei die Elektricität jedenfalls als das verhältnissmässig wirksamste Heilmittel anzusehen ist.

2. Die Embolie und Thrombose der Basilararterie.

Das verlängerte Mark und die Brücke erhalten ihr arterielles Blut hauptsächlich durch Gefässe, welche aus der Art. spinalis anterior, den Vertebrales und aus der Basilaris stammen, in die vordere Medianspalte (Raphe) eindringen und von hier bis zu den Nervenkernen verlaufen. Einen weit geringeren Antheil der Circulation besorgen die „Wurzelarterien", d. h. kleine Gefässe aus den Seitenästen der Basilaris und der Vertebrales, welche mit den Nervenwurzeln zusammen bis zu den betreffenden Nervenkernen vordringen. Abgesehen von individuellen Abweichungen werden nach den Untersuchungen Duret's die Kerne des *Hypoglossus* und *Accessorius* von der *Art. spinalis anterior* und der *Vertebralis*, die Kerne des *Vagus*, *Glossopharyngeus* und *Acusticus* von den Aesten des oberen Endes der Vertebralarterien, die Kerne des *Facialis*, *Trigeminus* und der drei *Augenmuskelnerven* von den Aesten der Art. basilaris versorgt. Embolische oder thrombotische Verstopfungen der genannten Arterien müssen eine *secundäre Erweichung* in den entsprechenden Abschnitten des Bulbus herbeiführen und sind daher eine nicht sehr seltene Ursache von *apoplectisch* oder wenigstens *acut auftretenden Bulbärlähmungen.*

Die *Ursachen*, welche zu einer Thrombose oder Embolie der genannten Arterien führen, sind dieselben, welche wir bei der Besprechung der Gehirnerweichung noch näher kennen lernen werden. *Embolien* treten besonders bei Herzfehlern auf. Sie kommen nur in der Art. vertebralis (am häufigsten in der linken) vor, nicht direct in der Art. basilaris. Erst durch nachträgliche thrombotische Vergrösserung des Embolus in der Vertebralis kann auch die Basilaris verstopft werden. Die häufigeren *Thrombosen* entwickeln sich auf Grund *chronischer Arterienerkrankungen*, namentlich des *Atheroms* und der *luetischen Endarteriitis*. Letztere, welche einen ihrer Lieblingssitze in der Art. basilaris hat, ist die verhältnissmässig häufigste Ursache der acuten Ponserweichungen.

Die *anatomischen Verhältnisse* sind ebenfalls den Vorgängen bei der Gehirnerweichung (s. d.) vollständig entsprechend. In dem Bezirk, welcher durch die Verstopfung des zuführenden Gefässes ausser Circulation gesetzt ist, tritt in Folge der acuten Anämie ein Absterben und Zerfall des Gewebes ein. Es bildet sich ein *„Erweichungsherd"*, welcher vorzugsweise aus den Zerfallsproducten des Nervengewebes und aus zahlreichen Fettkörnchenzellen besteht.

Die *Krankheitserscheinungen* bei der Verstopfung der Basilararterie treten ganz plötzlich unter den Zeichen eines apoplectischen Insults oder mindestens sehr rasch, innerhalb weniger Tage auf. Die *Symptome des ersten Insults* gleichen in allen wesentlichen Stücken denen bei der Bulbär- und im Ganzen auch denen bei der Gehirnapoplexie. Auch der Mangel einer stärkeren *Bewusstseinsstörung* ist für die apoplectische Bulbärlähmung keineswegs charakteristisch, da die plötzliche Verstopfung der Basilaris auch in den vorderen Grosshirnabschnitten Circulationsstörungen hervorruft, welche ein Schwinden des Bewusstseins zur Folge haben können. In einzelnen Fällen zeigt sich die Circulationsstörung sogar durch das Auftreten einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Stauungspapille. Besonders hervortretend sind endlich oft die *Respirations-* und *Circulationsstörungen* (Cheyne-Stokes'sches Athmen, hohe Pulsfrequenz u. dgl.).

Tritt der Tod nicht unmittelbar ein, so dass die *örtlichen Ausfallssymptome* festgestellt werden können, so zeigen sich im Allgemeinen dieselben Erscheinungen, wie wir sie soeben bei der *Bulbärblutung* kennen gelernt haben. Die *Körperlähmung* betrifft zuweilen alle Extremitäten, gewöhnlich ist sie aber halbseitig und tritt dann in der für die topische Diagnose wichtigen Form der *Hemiplegia alternans* (gekreuzte Facialis- oder Augenmuskellähmung) auf. Mehrmals hat man

beobachtet, dass die Lähmung zuerst besonders auf der einen Seite hervortritt, nach wenigen Tagen aber auf die andere Seite überspringt, ein Verhalten, welches jedenfalls mit den wechselnden Circulationsverhältnissen (fortschreitende Thrombose, Ausbildung collateraler Circulation) zusammenhängt. Die specifisch *bulbären Symptome* bestehen, wie bei allen übrigen Bulbärerkrankungen, in *Zungenlähmung* und davon abhängiger articulatorischer *Sprachstörung*, in *Schlinglähmung*, selten auch in einer durch Affection des Acusticuscentrums hervorgerufenen *Gehörstörung*. Selbstverständlich muss die Intensität und Ausbreitung aller dieser Symptome ganz von der Grösse und dem Sitze der Erweichung abhängig sein.

Der *Verlauf* der hierher gehörigen Fälle ist fast immer ein ungünstiger. Spätestens nach einigen Tagen tritt, häufig unter hoher Steigerung der Körpertemperatur, der Tod ein. Nur ausnahmsweise findet ein Uebergang in ein chronisches Stadium der Krankheit statt.

Ueber die *Therapie* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da dieselben Mittel zur Anwendung kommen, wie bei den übrigen acuten bulbären Erkrankungen.

3. Die acute (entzündliche) Bulbärparalyse.

(*Acute Bulbärmyelitis.*)

Unter *„acuter Bulbärparalyse“* im engeren Sinne des Wortes versteht man eine Krankheitsform, bei welcher sich in acuter Weise (innerhalb weniger Tage oder Wochen) die ausgesprochenen Erscheinungen einer Bulbärerkrankung (Schlinglähmung, Sprachstörung u. s. w.) ausbilden, deren anatomische Ursache in einer acuten, wahrscheinlich entzündlichen Affection des verlängerten Marks zu suchen ist. Ueber die *Aetiologie* dieser seltenen Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Dieselbe beginnt gewöhnlich mit leichten *Vorboten* (Schwindel, Kopfschmerz, in einem Falle unserer Beobachtung mit schmerzhaften Empfindungen in der Nackengegend). Sehr bald stellen sich dann deutliche *bulbäre Symptome* ein: zuerst gewöhnlich eine *Erschwerung des Schlingens*. Der Schlingact selbst ist erschwert und wegen eintretender Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln tritt häufiges Verschlucken (Eindringen von Flüssigkeit in die Nase oder in den Larynx) ein. Allmählich wird auch die Beweglichkeit der *Zunge* gestört, die *Sprache* wird undeutlich und, bei bestehender Gaumenlähmung, näselnd. Die vom Rachen aus auszulösenden Reflexe sind stark herabgesetzt oder erlöschen ganz.

Auch in den *Extremitäten* sind zuweilen deutliche Paresen beobachtet worden, welche auf ein Uebergreifen des Processes auf die Gegend der Pyramiden zu beziehen sind. In manchen Fällen bleiben aber die Extremitäten bis zuletzt verschont. Etwas häufiger sind Lähmungserscheinungen am *Facialis* und an den *Augenmuskeln.* Die *Körpertemperatur* ist zuweilen, aber nicht immer, etwas erhöht (38 ° bis 39 °), die Pulsfrequenz fast stets gesteigert (in unserem Fall z. B. bis auf 148).

Der *Verlauf* der Krankheit scheint stets *ungünstig* zu sein. Manchmal tritt schon nach 4—8 Tagen, zuweilen erst nach 2—3 Wochen der Tod ein. Derselbe erfolgt stets unter allen Zeichen der *Respirationslähmung.* Bei der von uns beobachteten Kranken trat zuletzt eine ausgesprochene Zwerchfellslähmung ein.

Pathologisch-anatomische Befunde giebt es erst in geringer Zahl. Makroskopisch ist am verlängerten Mark meist gar nichts zu sehen; nur selten erscheint dasselbe schon dem blossen Auge erweicht und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt dagegen deutliche Zeichen einer *entzündlichen* Erkrankung: Körnchenzellen, Kerninfiltration um die Gefässe herum, die Gefässwände zum Theil verdickt, kleine Extravasate, Schwellung der Achsencylinder u. dgl. Uebrigens ist zu bedenken, dass manche in klinischer Beziehung durchaus ähnliche Erkrankungen wahrscheinlich *peripherischen* Ursprungs (multiple Neuritis der Bulbärnerven) sind.

Die *Behandlung* der acuten Bulbärparalyse ist, wie schon erwähnt, fast aussichtslos. Im Beginne der Krankheit wird man *Ableitungen am Nacken,* vielleicht auch eine *Schmierkur* mit grauer Quecksilbersalbe vornehmen. Ausserdem dürfte namentlich der *constante Strom* (Galvanisation am Nacken, Auslösung von Schlingbewegungen) zu versuchen sein. *Strychnin-Injectionen* erwiesen sich uns als nutzlos. Im letzten Stadium sind *Narcotica* unentbehrlich.

Drittes Capitel.

Die Compression des verlängerten Marks.

Acute Compressionen und Beschädigungen des verlängerten Marks kommen verhältnissmässig am häufigsten durch *Fracturen* und *Luxationen der beiden obersten Halswirbel* zu Stande. Bekannt ist, dass die Luxation des Epistropheus und die Luxation des Atlas gegen das Hinterhaupt meist den sofortigen Tod zur Folge haben.

Eine *langsame Compression des verlängerten Marks* beobachtet man bei *chronischen Erkrankungen der Knochen*, welche die Oblongata umgeben, bei *Caries* und bei *Tumoren* des Hinterhauptes und der ersten zwei Halswirbel. *Enchondrome der Schädelbasis, Neubildungen am Clivus Blumenbachii* können ebenso, wie *Tumoren der Dura*, ja zuweilen auch *Tumoren des Kleinhirns* durch Druck auf das verlängerte Mark die schwersten Bulbärerscheinungen hervorrufen. Endlich sind hier die *Aneurysmen* am oberen Ende der *Arteria vertebralis* und an der *Arteria basilaris* zu nennen, welche den Anlass zu schweren bulbären Krankheitserscheinungen geben können. In allen diesen Fällen ist gewiss das rein mechanische Moment, die directe Zerstörung der nervösen Bahnen oder wenigstens die Leitungsunterbrechung in denselben die Hauptursache der klinischen Symptome. Doch können ausserdem noch Blutungen und vielleicht zuweilen auch entzündliche Affectionen in der Nervensubstanz selbst auftreten, welche das Krankheitsbild noch mannigfaltiger machen.

Die *klinischen Erscheinungen* einer langsamen Compression der Oblongata beginnen, nach Analogie mit den Symptomen der Rückenmarkscompression, gewöhnlich mit gewissen *Reizungszuständen*, welche sich im Gebiete der zunächst betroffenen Nervenwurzeln zeigen: neuralgische Schmerzen im Trigeminus, einzelne Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Ohrensausen u. dgl. Nimmt die Compression weiter zu, so treten schwerere Bulbärsymptome auf, Schling- und Sprachstörungen, Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Gesichtsmuskeln und schliesslich nicht selten auch motorische und sensible Störungen in den Extremitäten. Daneben beobachtet man meist auch allgemeine Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, zuweilen epileptiforme Anfälle.

Ein abgeschlossenes Krankheitsbild lässt sich natürlich nicht geben, da sowohl der Gesammtverlauf, als auch die einzelnen Symptome je nach der Art der Compressionsursache grosse Verschiedenheiten zeigen. Die *Diagnose* ist nur dann möglich, wenn ursächliche Momente (Traumen, Wirbelcaries) bekannt sind. Bei *Aneurysmen* der Art. vertebralis soll man zuweilen ein lautes systolisches Geräusch zwischen dem einen Processus mastoideus und der Wirbelsäule hören (Möser). In den übrigen Fällen handelt es sich gewöhnlich nur um Vermuthungen. Von der echten progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich die langsame Compression der Oblongata vorzugsweise durch den Verlauf (die initialen Reizerscheinungen), durch die grössere Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes (Sensibilitätsstörung, hemiplegische Lähmungen) und durch

das nicht selten einseitig (asymmetrisch) stärkere Hervortreten gewisser Symptome. Betrifft die Compression nur den vorderen Theil der Oblongata (*Pyramiden*), so können, wenigstens eine Zeit lang, die bulbären Erscheinungen ganz fehlen und nur motorische, vorzugsweise *paretische* und *spastische Symptome in den Extremitäten* vorhanden sein.

Die *Prognose* ist, entsprechend dem Charakter des Grundleidens, fast immer durchaus ungünstig. Der Tod erfolgt durch Verschluckungspneumonien oder Athemlähmungen. Die *Therapie* muss rein symptomatisch sein und richtet sich nach denselben Regeln, wie bei der progressiven Bulbärparalyse.

V. Die Krankheiten des Gehirns.

ERSTER ABSCHNITT.
Krankheiten der Gehirnhäute.

Erstes Capitel.
Hämatom der Dura mater.
(*Pachymeningitis interna haemorrhagica.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Flächenhaft ausgebreitete, meist abgekapselte Blutergüsse an der inneren Oberfläche der Dura werden als „*Hämatome der Dura mater*“ bezeichnet. Ueber ihre Entstehung ist viel discutirt worden, ohne dass bis jetzt eine völlige Einigung der Ansichten erzielt ist. Nach der einen Anschauung ist *die Blutung das Primäre;* aus der Organisation der Gerinnsel sollen sich erst später die bindegewebigen Membranen entwickeln. Diese Auffassung, welche ursprünglich die herrschende war, wurde von VIRCHOW bekämpft, welcher auf Grund seiner Untersuchungen behauptete, dass die Blutung stets ein *secundärer* Vorgang sei. Der primäre Process bestehe in einer *eigenthümlichen Entzündung* („*Pachymeningitis haemorrhagica*“) und die Blutung erfolge erst in das gefässreiche neugebildete Bindegewebe hinein. Neuerdings ist man indessen geneigt, wenigstens in einer Anzahl der Fälle, wiederum die Blutung als den ursprünglichen Vorgang anzusehen, und sucht die Ursache derselben in gewissen Veränderungen der Gefässwände, welche eine grössere Zerreisslichkeit derselben zur Folge haben.

In ihren leichtesten Graden stellt die Pachymeningitis interna eine zarte, röthliche, an der Innenfläche der Dura sitzende, ziemlich leicht abziehbare Membran dar, auf welcher zahlreiche rothe und bräunliche Flecke sichtbar sind. Diese Flecke entsprechen kleinen Hämorrhagien

und Hämatoïdinanhäufungen. Die Membran selbst besteht aus einem zarten Bindegewebe, welches von zahlreichen weiten Capillaren durchzogen ist.

In den höheren Graden erreicht diese Auflagerung eine viel beträchtlichere Dicke. Sie besteht dann gewöhnlich aus mehreren Schichten, von denen die jüngste, die oberflächlichste, nach dem Gehirn zu gelegen ist, während die älteste, der Dura mater anliegende, aus einem bereits ziemlich derben, fibrillären Bindegewebe besteht. Offenbar entwickelt sich, wie aus der schichtweisen Anordnung des Hämatoms hervorgeht, der ganze Process in verschiedenen Nachschüben, ein Verhalten, mit welchem auch der klinische Verlauf der Krankheit (s. u.) gut übereinstimmt. Die Blutergüsse zeigen zuweilen eine sehr beträchtliche Ausdehnung, so dass Blutherde, grösser als ein Hühnerei, entstehen können, welche einen nicht unbeträchtlichen Druck auf die darunterliegende Gehirnsubstanz ausüben. Die Blutungen finden sich jedoch stets *in* der Auflagerung oder *zwischen* den Schichten derselben. Nur wenn die unterste (nach dem Gehirn zu gelegene) Schicht von dem Bluterguss durchbrochen wird, ergiesst sich das Blut frei in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea (*„Intermeningealapoplexie“*).

Der *Sitz* des Hämatoms ist am häufigsten die Scheitelgegend. Doch kommen auch an der Gehirnbasis (hintere und mittlere Schädelgrube) Hämatome vor. Dieselben sind entweder einseitig, oder zuweilen auch doppelseitig.

Die Pachymeningitis haemorrhagica ist keine seltene Affection. Geringere Grade derselben, welche meist kein klinisches Interesse haben, finden sich zuweilen als Nebenbefund bei den Sectionen *chronischer Herz-*, *Nieren-* und *Lungenkranker*, ferner bei den verschiedensten *acuten Infectionskrankheiten* (Typhus, Variola u. a.). Wichtiger und häufiger ist ihr Vorkommen bei sonstigen *chronischen Gehirnerkrankungen*, namentlich allen denjenigen, welche mit einer stärkeren allgemeinen Gehirnatrophie verbunden sind. Insbesondere bei der *Dementia paralytica* und bei den sonstigen Formen des *Blödsinns* ist das Durhämatom kein seltener Sectionsbefund. Eine grosse Rolle in der Aetiologie desselben wird auch dem *chronischen Alkoholismus* zugeschrieben. Bei Säufern entwickelt sich das Durhämatom nicht sehr selten in solcher Ausdehnung, dass dadurch ein schweres cerebrales Krankheitsbild entsteht. In den meisten Fällen dürften wohl hierbei *Veränderungen der Gefässwände* (Atherom, fettige Degeneration) eine wichtige Rolle spielen. — Endlich haben wir noch das Auftreten des Durhämatoms in allen den Krankheitszuständen zu erwähnen, bei welchen

eine *allgemeine hämorrhagische Diathese* des Körpers besteht. Hierher gehört das Vorkommen desselben bei perniciöser Anämie, Leukämie, Scorbut u. dgl. In allen diesen Fällen haben wir es gewiss mit primären Blutungen zu thun, ebenso wie bei den wiederholt beobachteten *traumatischen Hämatomen.*

Entsprechend den soeben aufgezählten ätiologischen Verhältnissen ist es erklärlich, dass das Hämatom der Dura vorzugsweise eine Krankheit des *höheren Alters* ist und bei *Männern* entschieden häufiger zur Entwickelung gelangt, als bei Frauen.

Klinische Symptome. Nicht selten findet man bei Sectionen Durhämatome, auf welche zu Lebzeiten der Patienten kein einziges Symptom hingewiesen hat. Entweder war die Blutung dazu überhaupt nicht ausgedehnt genug, oder es zeigt sich die bekannte eigenthümliche Toleranz des Gehirns gegen manche, sogar ausgedehnte anatomische Veränderungen, oder die etwa hervorgerufenen Symptome des Durhämatoms kamen in dem allgemeinen schweren Krankheitsbilde (Typhus u. s. w.) nicht besonders zur Geltung. In anderen Fällen dagegen bedingt die Pachymeningitis haemorrhagica einen schweren Krankheitszustand, dessen Symptome freilich nur selten so charakteristisch sind, dass die Diagnose der anatomischen Ursache daraus gestellt werden kann. Denn je nach der Grösse der Blutungen, je nach ihrem Sitze, je nach der Häufigkeit ihres Auftretens müssen die klinischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen selbstverständlich grosse Verschiedenheiten zeigen.

Fast immer ist der *Beginn der Krankheit* ein ziemlich plötzlicher, nicht selten ganz nach Art eines *apoplectischen Insultes.* Die Symptome sind theils solche, welche von der Allgemeinwirkung der Blutung auf das Gehirn abhängen, theils solche, welche durch die besondere Localisation der Blutung bedingt sind. Zu den Allgemeinsymptomen gehören der *Kopfschmerz,* die *Bewusstseinsstörung* (Benommenheit oder selbst vollkommenes Coma), *verlangsamter* oder unregelmässiger *Puls, Erbrechen, verengte Pupillen:* Alles Erscheinungen, welche von dem gesteigerten Gehirndrucke abhängen. Zuweilen kann sich sogar eine *Stauungspapille* entwickeln. Hierzu kommen bei dem meist einseitigen Sitze des Hämatoms in der Gegend der motorischen Rindenregion (Centralwindungen) nicht selten *hemiplegische Störungen*, halbseitige Paresen und, da die Blutung häufig als *Reiz* auf die motorischen Centren einwirkt, *halbseitige Zuckungen* und *Convulsionen.* Manchmal sind diese Erscheinungen nur auf einzelne Extremitäten, auf ein Facialisgebiet oder auf eine Extremität beschränkt. Wiederholt sind auch *aphatische Störungen* beobachtet worden, wenn die Blutung in der linken Inselregion

ihren Sitz hatte. Breitet sich die Blutung weiter aus, so nimmt dem entsprechend auch die Motilitätsstörung zu und kann dann zuweilen von der einen auf die andere Seite übergreifen. Die *Sensibilität* ist gewöhnlich nur wenig gestört.

Der *weitere Verlauf* des Leidens gestaltet sich sehr mannigfaltig. Bei den schwersten Erkrankungen tritt, meist im tiefen Coma, rasch der Tod ein. In anderen Fällen dagegen bessern sich die anfänglichen Symptome, es bleiben aber leichtere Erscheinungen des Hirndruckes (Kopfschmerz, Schwindel) oder örtliche Symptome (Hemiparese) nach. Durch eine fortschreitende Resorption des Blutes ist eine fast vollständige Heilung dieser Zustände möglich. Gewöhnlich aber entstehen neue Blutungen und damit neue Symptome. Gerade dieses anfallsweise Auftreten der klinischen Erscheinungen, die häufige Wiederkehr schwerer cerebraler Symptome ist für das Hämatom der Dura charakteristisch, ein Umstand, welcher, wie schon angedeutet ist, in der anatomischen Entwickelung des Processes seine wohlbegründete Erklärung findet. Auf diese Weise kann sich in wechselnden Exacerbationen und Remissionen die Krankheit Monate und Jahre lang hinziehen. Der Tod erfolgt dann in einem späteren Anfalle. Stillstände und wesentliche Besserungen des Leidens sind jedoch auch in den späteren Stadien des Leidens noch möglich, obgleich häufig die *Symptome des Grundleidens* mittlerweile das gesammte Krankheitsbild wesentlich verändert haben. Ueberhaupt trägt der Umstand, dass das Hämatom so häufig eine secundäre Erkrankung ist, viel dazu bei, die klinischen Erscheinungen desselben zu verwischen und verwickelter zu machen.

Die **Diagnose** des Durhämatoms ist aus diesem Grunde stets mit Schwierigkeiten verknüpft. Als die wichtigsten Anhaltspunkte zur Diagnose heben wir noch einmal hervor: 1. das Vorhandensein *ätiologischer Momente* (Alcoholismus, sonstige chronische Gehirnaffectionen), 2. den *plötzlichen Anfang* der Symptome und weiterhin das *anfallsweise Auftreten neuer Erscheinungen*, den Wechsel von raschen Verschlimmerungen und Besserungen und 3. das Bestehen von Symptomen, welche man erfahrungsgemäss vorzugsweise auf eine die *Gehirnrinde* betreffende Erkrankung beziehen kann, die *halbseitigen Convulsionen*, die *monoplegischen Paresen* und Contracturen und die *engen Pupillen*. Oft wird man trotzdem diagnostische Irrthümer nicht vermeiden können.

Therapie. Die Möglichkeit, therapeutisch mit Erfolg eingreifen zu können, ist sehr gering. Bei den apoplectischen Anfällen ist die Anwendung von *Eis* auf den Kopf nützlich; bei kräftigeren Personen kann auch eine *locale Blutentziehung* (an den Schläfen, hinter den Ohren)

angezeigt sein. Ausserdem werden gewöhnlich „Ableitungen auf den Darm“ (Senna, Calomel) verordnet.

Ist der erste Anfall glücklich vorüber, so besteht die weitere Behandlung vorzugsweise in allgemeinen diätetischen und hygienischen Vorschriften (Verbot von Alcoholicis, von stärkeren körperlichen und geistigen Anstrengungen), um die Wiederkehr neuer Blutungen möglichst zu verhüten. Ausserdem können natürlich gewisse nachbleibende Störungen (Lähmungen u. s. w.) eine besondere symptomatische Behandlung wünschenswerth machen.

Zweites Capitel.

Die eitrige Meningitis.

(*Eitrige Leptomeningitis cerebralis. Convexitätsmeningitis.*)

Aetiologie. Da die eitrigen Entzündungen der *Dura mater*, welche sehr selten sind und nur als von der Nachbarschaft her fortgepflanzte Erkrankungen vorkommen, kein klinisches Interesse haben, so beschäftigen wir uns im Folgenden nur mit der eitrigen Entzündung der *weichen Gehirnhäute*, der *eitrigen Leptomeningitis*. Eine wichtige Form derselben, die *epidemische Cerebrospinal-Meningitis*, haben wir als selbständige infectiöse Erkrankung bereits kennen gelernt (s. Bd. I) und gesehen, dass man wahrscheinlich auch die vereinzelten *sporadischen* Erkrankungen an *primärer* (*„idiopathischer“*) *Meningitis* in ätiologischer Hinsicht mit der epidemischen Meningitis identificiren darf. In allen anderen Fällen ist die eitrige Meningitis eine *secundäre Erkrankung*, d. h. das specifische, die eitrige Entzündung erregende Agens gelangt von einem anderen, vorher bereits erkrankten Organe erst secundär in die Meningen. Die klinische und insbesondere die pathologisch-anatomische Untersuchung hat daher die Aufgabe, in jedem einzelnen Falle von eitriger Meningitis aufs Genaueste nach dem Wege zu forschen, auf welchem die entzündungserregende Ursache bis zu den Meningen fortgeschritten sein kann, und erst wenn die genaueste Nachforschung in dieser Hinsicht nichts ergeben hat, darf man die Krankheit als eine primäre Meningitis in dem oben erwähnten Sinne auffassen. In *klinischer* Beziehung machen freilich auch viele secundäre Meningitiden den Eindruck einer primären Erkrankung, indem die eigentliche primäre Affection nicht selten gar keine oder wenigstens nur wenig auffallende Symptome darbietet.

Die häufigste Ursache der secundären eitrigen Meningitis sind *Erkrankungen der Schädelknochen* und vor Allem des *Felsenbeines* und

des in demselben liegenden *Gehörapparates*. Die Thatsache, dass sich an Entzündungen des mittleren und inneren Ohres nicht selten eine Meningitis anschliessen kann, erklärt sich leicht aus der Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse. Gewöhnlich ist es die aus einer Otitis media sich entwickelnde *Caries des Felsenbeines*, welche, zumal an der dünnen oberen Decke der Paukenhöhle, zum Durchbruch in die Schädelhöhle führt. Doch auch von den Zellen des Processus mastoideus aus, ferner durch directe Fortleitung längs der Scheide des N. acusticus und N. facialis und längs der durch die Fissura petrososquamosa hindurchziehenden Gefässe kann sich die Entzündung ausbreiten; sie ergreift zunächst die Dura und weiterhin die Pia mater. In manchen Fällen vermitteln auch die benachbarten Venensinus (Sinus transversus, cavernosus, petrosus sup.) das Weitergreifen der Entzündung, indem sie zunächst von einer eitrigen Thrombophlebitis befallen werden. Ausser den Ohraffectionen können in seltenen Fällen auch eitrige Entzündungen in den oberen Partien der *Nasenhöhle* den Ausgangspunkt einer Meningitis abgeben.

Eine häufige Ursache für die Entwickelung einer Meningitis bilden ferner die mannigfaltigen *traumatischen Affectionen der Schädelknochen*. Hierbei handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen um *offene* Wunden, durch welche die Entzündungserreger aus der Luft eindringen können. Die Eiterung tritt häufig zuerst in dem lockeren Gefüge der Diploë auf und schreitet von hier aus weiter auf die Dura und Pia fort, entweder direct oder durch Vermittlung einer eitrigen, von den Venen der Diploë ausgehenden Sinusthrombose. Dass es auch eine *traumatische eitrige Meningitis ohne jede offene Wunde* giebt, wird zwar allgemein behauptet; doch lässt sich die Entstehung einer derartigen Meningitis nach unseren jetzigen Anschauungen über das Zustandekommen eitriger Entzündungen nur schwer erklären. Ebenso ist die Angabe mancher Autoren schwer verständlich, dass der Einfluss der *Sonnenhitze* auf den entblössten Kopf eine eitrige Meningitis erzeugen könne. In den meisten Fällen von „Sonnenstich" findet man zwar eine starke Hyperämie der Gehirnhäute, aber keine Entzündung.

Ausser durch Fortleitung der Entzündung von aussen her kann eine Meningitis auch *im Anschluss an einen Gehirnabscess* entstehen. Reicht ein irgendwie entstandener Abscess bis an die Oberfläche des Gehirns, so entwickelt sich von der betreffenden Stelle aus eine mehr oder weniger weit sich ausbreitende eitrige Meningitis. Auch wenn ein Abscess in einen Seitenventrikel hindurchbricht, kann von hier aus die Infection der Pia an der Gehirnbasis erfolgen.

Während alle bisher besprochenen Meningitiden sich durch ein unmittelbares Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der Nachbarschaft her auf die Gehirnhäute erklären lassen, muss jetzt noch eine zweite Gruppe secundärer Meningitiden erwähnt werden, bei welcher die Infection der Pia von einem entfernten Orte aus (wahrscheinlich auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes) geschieht. Derartige Meningitiden bezeichnet man häufig als *metastatische*.

In erster Linie ist hier die secundäre Meningitis bei der echten *croupösen Pneumonie* zu nennen, eine Combination, welche wir schon früher (Bd. I) kennen gelernt haben. Ebenso tritt zuweilen eine Meningitis bei *eitriger Pleuritis*, ferner in seltenen Fällen bei *pyämischen* und *septischen Erkrankungen*, bei der *Endocarditis ulcerosa*, sehr selten auch beim *Abdominaltyphus*, bei den *acuten Exanthemen* (Pocken, Scharlach), beim *acuten Gelenkrheumatismus* u. a. auf. Im einzelnen Falle wird man freilich stets zu bedenken haben, ob die eingetretene Meningitis unmittelbar oder erst durch ein Zwischenglied (z. B. Ohraffection bei Scharlach, secundäres Empyem beim Typhus) mit der Grundkrankheit zusammenhängt.

Pathologische Anatomie. In Bezug auf die pathologische Anatomie der eitrigen Meningitis können wir zum grössten Theil auf das im ersten Bande bei Gelegenheit der Besprechung der epidemischen Meningitis Gesagte verweisen, da das anatomische Bild der eitrigen Meningitis an sich stets dasselbe ist. Nur durch das Vorhandensein, resp. das Fehlen von Erkrankungen in der Nachbarschaft oder in anderen Organen (Pneumonie u. s. w.) kann man entscheiden, welcher Art, ob primär oder secundär, die Meningitis ist. Je nach dem etwa bestehenden Ausgangsorte der Entzündung verhält sich die Localisation derselben etwas verschieden. Schliesst sich die Meningitis an eine Caries des Felsenbeines oder an eine Schädelverletzung an, so ist gewöhnlich in unmittelbarer Nachbarschaft hiervon die Eiteransammlung zwischen Pia und Arachnoidea am reichlichsten. Von hier aus breitet sich die Entzündung allmählich weiter über die Oberfläche des Gehirns aus, bald mehr an der Gehirnbasis, bald mehr über die Convexität desselben. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass die meisten secundären und metastatischen eitrigen Meningitiden vorherrschend, wenn auch keineswegs ausschliesslich, die *Convexität* des Gehirns betreffen, und so erklärt sich die zuweilen gebrauchte Bezeichnung *„Convexitätsmeningitis“* im Gegensatz zu der *tuberkulösen* Meningitis, welche, wie wir sehen werden, häufig vorzugsweise die Gehirnbasis befällt und daher auch *„basale Meningitis“* genannt wird. Die weichen Häute des *Rückenmarks* sind zu-

weilen von der Entzündung mitergriffen, doch ist ihre Theilnahme nicht so constant, wie bei der primären (epidemischen) Meningitis. Das *Gehirn* selbst betheiligt sich fast immer an dem Process, indem sich längs der aus der Pia in die Gehirnsubstanz eintretenden Gefässe die Entzündung ausbreitet. Man findet daher nicht selten im Innern des Gehirns selbst kleine Eiterherde, Blutungen u. dgl. Die ganze Gehirnsubstanz ist gewöhnlich feucht, ödematös, von teigiger Consistenz. Eine wichtige klinische Bedeutung hat der *Druck*, welchen das meningeale Exsudat auf das Gehirn ausübt. Man erkennt denselben an der oft beträchtlichen *Abplattung der Windungen* an der Gehirnoberfläche. In den *Seitenventrikeln* findet sich fast immer eine geringere oder reichlichere Ansammlung von serös-eitriger Flüssigkeit.

Krankheitsverlauf und Symptome. Bei der Mannigfaltigkeit der primären Erkrankungen, welche zu einer Meningitis führen können, ist es kaum möglich, ein für alle Fälle passendes allgemeines Krankheitsbild zu geben. Tritt die Meningitis im Verlaufe einer sonstigen, bereits an sich sehr schweren Krankheit auf (Pyämie, Pneumonie u. a.), so sind ihre Symptome nicht selten so verwischt, dass sie sich nur unsicher von den Erscheinungen der Grundkrankheit trennen lassen. Ebenso ist es häufig sehr schwierig zu entscheiden, ob sich zu einer Schädel- und Gehirnverletzung ausserdem noch eine Meningitis hinzugesellt hat oder nicht, weil begreiflicher Weise schon das Trauma selbst beträchtliche Gehirnerscheinungen hervorgerufen haben kann. Die folgende Darstellung bezieht sich daher vorzugsweise auf diejenigen Erkrankungen, wo die Meningitis als scheinbar primäres Leiden oder als deutlich ausgesprochene Complication auftritt.

Der *Beginn der Meningitis* in derartigen Fällen erfolgt bald rasch, bald ziemlich schleichend. Zuweilen treten fast mit einem Male unter Frost und hohem Fieber die schweren Erscheinungen auf, zuweilen gehen denselben längere Zeit unbestimmte, nicht immer leicht zu deutende Vorboten voraus. Fast immer aber ist es der *Kopfschmerz*, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf eine sich entwickelnde Krankheit oder Complication hinlenkt. Derselbe nimmt rascher oder langsamer an Intensität zu und erreicht fast immer eine grosse Heftigkeit. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass der Kopfschmerz auffallend gering ist. Doch zeigt er nicht selten ziemlich grosse Schwankungen, ist an manchen Tagen und Stunden viel stärker, als an anderen. Der *Sitz* des Schmerzes ist bald im ganzen Kopf, bald in der Stirn, bald vorzugsweise im Hinterhaupt. Nächst dem Kopfschmerz treten, namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit, die *Störungen des Bewusstseins* meist

in den Vordergrund der Krankheit. Die Patienten klagen über Schwindel, werden unklar, benommen und fangen an, zu deliriren. Zuweilen erreichen die Delirien eine grosse Heftigkeit; gewöhnlich überwiegen aber die Depressionserscheinungen, so dass die Benommenheit der Patienten bald in stärkeren Sopor übergeht. Das häufige Greifen nach dem Kopfe, das schmerzhafte Verziehen des Gesichts bei allen passiven Bewegungen desselben lassen auch jetzt noch das Fortbestehen der Kopfschmerzen erkennen, bis endlich mit dem Eintritt eines tiefen Comas fast jede Reaction der Kranken aufhört.

Ausser den erwähnten allgemeinen Gehirnerscheinungen kommen meist noch andere Symptome zur Beobachtung, welche mehr von der besonderen Localisation der Erkrankung abhängig sind. Hierher gehört zunächst die *Nackenstarre.* Sie ist am ausgesprochensten, wenn sich die Entzündung auf die hintere Schädelgrube und das oberste Halsmark ausgebreitet hat. Ferner kommen mannigfache *Lähmungs-* und *Reizungszustände im Gebiete der Hirnnerven* vor, welche grösstentheils von einer Affection der Nerven an der Gehirnbasis abhängen: Augenmuskelstörungen (Lähmungen, Nystagmus), Pupillendifferenzen, Verengerung und Erweiterung der Pupillen mit aufgehobener Lichtreaction, leichte Facialisparesen, Trismus, Zähneknirschen u. s. w.: Alles Erscheinungen, welche in genau derselben Weise auch bei den übrigen Formen der Meningitis auftreten. Ophthalmoskopisch lässt sich zuweilen eine *Neuritis optica* nachweisen. Eine andere Reihe von Symptomen bezieht sich auf die *Affection des Gehirns* selbst, wahrscheinlich häufig vorzugsweise der *Gehirnrinde.* Hierher gehören einzelne *Zuckungen* oder selbst ausgebildete *Convulsionen* in einer oder in mehreren Extremitäten, *monoplegische und hemiplegische Lähmungen* u. dgl. Zuweilen giebt die Section in solchen Fällen Aufschluss über den näheren Grund dieser Erscheinungen, häufig aber fehlt jeder entsprechende gröbere anatomische Befund, so dass man Circulationsstörungen oder functionelle Störungen annehmen muss.

Von den sonstigen Symptomen ist in erster Linie das *Fieber* zu nennen. Fast immer ist die Eigenwärme erheblich erhöht; Temperaturen von 40 °—40,5 ° C. sind nicht selten. Der Fieberverlauf ist aber durchaus unregelmässig. Zuweilen treten während der Krankheit wiederholt Frostanfälle mit hohen Temperatursteigerungen auf. Der *Puls* ist meist beschleunigt, oft etwas unregelmässig. Nur ausnahmsweise wird er in Folge des erhöhten Gehirndruckes verlangsamt. *Erbrechen* ist namentlich im Beginn der Krankheit nicht selten. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten, der *Leib* häufig gespannt und eingezogen. Die *Harn-*

menge ist verringert; eine geringe Albuminurie wird oft gefunden. Von secundären Erkrankungen finden sich in der Leiche nicht selten *lobuläre Pneumonien*, deren Entstehung durch Verschluckung und Aspiration bei dem benommenen Zustande der Patienten leicht erklärlich ist.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit beträgt bei den am raschesten verlaufenden Meningitiden nur wenige Tage, auch in den länger dauernden Fällen selten mehr, als 1—1½ Wochen. Der *Ausgang* ist fast ausnahmslos ein ungünstiger; wenigstens sind die vereinzelt mitgetheilten Beobachtungen von angeblicher Heilung in ihrer Deutung zweifelhaft. Der *Tod* erfolgt in den meisten Fällen im tiefen Coma, zuweilen unter Convulsionen. Häufig beobachtet man eine hohe terminale Temperatursteigerung (42° und mehr).

Diagnose. Die Diagnose der Meningitis ist zuweilen ziemlich leicht, in anderen Fällen indessen so schwierig, dass Verwechselungen mit sonstigen schweren acuten Erkrankungen (Typhus, Pyämie, Miliartuberkulose u. a.) nicht zu vermeiden sind. Von den Symptomen, welche für das Bestehen einer meningitischen Affection überhaupt sprechen, verdienen in diagnostischer Beziehung am meisten Berücksichtigung: der intensive Kopfschmerz, die rasch eintretenden schweren Gehirnsymptome, Delirien und Bewusstlosigkeit, die Nackenstarre und die zwar oft geringen, aber doch meist vorhandenen localen Störungen im Gebiete der Gehirnnerven (Augenmuskelstörungen, Neuritis optica). Neben diesen einzelnen Symptomen muss immer auch der gesammte *Krankheitsverlauf* und die etwa nachweisbare *Aetiologie* berücksichtigt werden. Der *Typhus* unterscheidet sich von der Meningitis durch den meist langsameren Beginn, das spätere Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen, die Roseolen, den stärkeren Milztumor, die charakteristischen Stühle und den eigenartigen Fieberverlauf. Schwere *septische und pyämische Erkrankungen* (incl. Endocarditis ulcerosa), bei welchen die Gehirnerscheinungen ebenfalls zur fälschlichen Annahme einer Meningitis verleiten können, müssen aus der etwa nachweisbaren Aetiologie (äussere Wunde, Abort u. s. w.), dem Auftreten von Hautblutungen, den septischen Netzhautaffectionen, den Gelenkschwellungen, dem Auftreten von Schüttelfrösten u. a. erkannt werden. Auch die *Urämie* kann zu Verwechselungen Anlass geben; das Verhalten des Harns und das Vorwiegen von Convulsionen können zuweilen, aber nicht immer, einen derartigen Irrthum vermeiden lassen. Endlich mag hier noch erwähnt werden, dass wir, wie gewiss jeder erfahrene Beobachter, wiederholt Fälle gesehen haben, welche im Leben ein ohne nachweisbare Ursache primär entstandenes schweres acutes cerebrales Krankheitsbild darboten,

so dass man mit Recht die Diagnose einer Meningitis stellen zu können glaubte, während die Section, abgesehen von „Hyperämie", „ödematöser Schwellung" und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirn, vollständig negativ ausfiel. Die Bedeutung derartiger Fälle entzieht sich vorläufig noch vollständig unserer Beurtheilung.

Ist einmal die Meningitis diagnosticirt, so handelt es sich immer noch um die Feststellung der näheren *Form* derselben. Hierbei sind in erster Linie stets die *ätiologischen Momente* maassgebend. Man forscht nach einem etwa vorausgegangenen Trauma, nach einem alten Ohrleiden (Ohrenspiegelbefund!) u. s. w. Die Annahme einer *epidemischen Meningitis* kann mit Sicherheit erst aus dem gleichzeitigen Auftreten mehrerer Erkrankungen begründet werden; ausserdem ist der *Herpes* eine für dieselbe sehr charakteristische Erscheinung, welche bei den übrigen Formen der Meningitis nur ausnahmsweise vorkommt. Die *tuberkulöse Meningitis*, deren Symptome selbstverständlich in fast allen Einzelheiten mit denen der eitrigen Meningitis übereinstimmen, kann man meist gleichfalls nur durch Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse diagnosticiren. Ausserdem ist zuweilen der ophthalmoskopische Befund von Tuberkeln in der Chorioidea entscheidend. Näheres hierüber s. im folgenden Capitel.

Therapie. Die Therapie ist bei den einzelnen Formen der Meningitis so ähnlich, dass wir, um Wiederholungen zu vermeiden, uns kurz fassen können. Von örtlichen Mitteln werden *Eisumschläge* auf den (wo möglich geschorenen) Kopf und *locale Blutentziehungen* (hinter den Ohren, in der Schläfengegend) am meisten angewandt. Sie schaffen entschieden häufig Erleichterung und vorübergehende Besserung. Das Abscheeren der Haare und das Einreiben der Kopfhaut mit Pustelsalbe (Ungt. Tartari stibiati) oder starker Jodtinctur wird von manchen Aerzten empfohlen; wir haben es nie versucht. Kühle *Bäder* mit Uebergiessungen sind nur dann anzuwenden, wenn die Bewegungen für den Kranken nicht zu schmerzhaft sind. Bei heftigen Schmerzen und grosser Unruhe der Kranken muss man *Narcotica* (am besten subcutane Morphiuminjectionen) anwenden. Von sonstigen inneren Mitteln (*Jodkalium*, *Calomel* u. a.) ist wenig Erfolg zu erwarten.

In *prophylaktischer Hinsicht* ist vor Allem dringend auf die Nothwendigkeit einer rechtzeitigen specialistischen Behandlung aller Ohrerkrankungen und auf eine sorgfältig antiseptische Behandlung aller Schädelverletzungen hinzuweisen.

Drittes Capitel.

Die tuberkulöse Meningitis.

(*Basilarmeningitis. Meningitis tuberculosa*).

Aetiologie. Die Tuberkulose der weichen Gehirnhäute ist stets eine secundäre Affection, welche sich an eine in irgend einem anderen Organe bereits vorher bestehende tuberkulöse Erkrankung anschliesst. Unsere Kenntnisse über die Ursache, warum gerade die Pia mater so häufig von einer secundären Infection mit dem Tuberkelgift ergriffen wird, und über den Weg, welchen der Infectionsstoff zurücklegt, um in die Pia zu gelangen, sind noch sehr gering. Man kann nur angeben, an welche andere tuberkulöse Erkrankungen sich die tuberkulöse Meningitis erfahrungsgemäss am häufigsten anschliesst. Sind diese primären Affectionen schon an sich mit schwereren klinischen Erscheinungen verbunden, so tritt die Meningitis als Complication eines schon bestehenden Leidens auf. Hat aber die Primäraffection vorher keine oder bereits lange vorübergegangene Symptome gemacht, so erscheint die tuberkulöse Meningitis klinisch als eine scheinbar primäre Krankheit, und selbst die genaueste Untersuchung kann nicht in allen Fällen schon zu Lebzeiten der Patienten den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen.

Am häufigsten schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an eine bestehende *Lungentuberkulose* an. Sie kann bei bereits vorgeschrittener Lungenphthise als terminale Complication auftreten, oder sich schon zu einer Zeit entwickeln, wo die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge erst eine sehr geringe Ausdehnung zeigen. Nächstdem ist die *tuberkulöse Pleuritis* kein seltener Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Meningitis. Wie wir früher gesehen haben, ist die Mehrzahl der scheinbar primär beginnenden Pleuritiden tuberkulöser Natur. Dieser Satz bestätigt sich nicht sehr selten dadurch, dass sich nach Ablauf einer Pleuritis, manchmal während der anscheinend vollen Reconvalescenz der Patienten, plötzlich die Symptome einer tuberkulösen Meningitis zeigen. Bei Kindern (doch auch bei Erwachsenen) sind *tuberkulös-verkäste Bronchial- oder Mesenterialdrüsen* häufig die Quelle für die Verschleppung des tuberkulösen Virus in die Meningen, ferner *tuberkulöse („fungöse") Knochen- und Gelenkaffectionen* und bei Erwachsenen nicht selten der tuberkulös erkrankte *Urogenital-Apparat*. Bemerkenswerth ist auch, dass von einem grösseren *solitären Hirntuberkel* aus die Aussaat einer Miliartuberkulose der Meningen erfolgen kann. Kurz, wir

sehen, dass unter Umständen eigentlich jeder irgendwo im Körper befindliche tuberkulöse Herd die Infection bewerkstelligen kann, wobei merkwürdiger Weise entweder nur die Meningen oder gleichzeitig auch zahlreiche andere Organe betroffen werden. Im letzteren Falle, wo die Verschleppung des Infectionsstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege des Blutstromes stattfindet, bildet die tuberkulöse Meningitis eine Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose (s. Bd. I), während die ausschliessliche oder doch vorherrschende Erkrankung der Meningen im ersteren Falle offenbar in der bestimmten Art der Infection ihren Grund hat. Näheres hierüber ist uns aber, wie schon erwähnt, vorläufig noch völlig unbekannt.

Dass die den Ausbruch der Krankheit angeblich veranlassenden ätiologischen Momente, welchen man zuweilen begegnet, wie z. B. Ueberanstrengung, psychische Erregungen, Traumen u. dgl., in keinem eigentlich ursächlichen Verhältnisse zur Entwickelung der Meningitis stehen und meist nur als zufällig mit derselben zusammentreffend aufzufassen sind, bedarf keiner weiteren Erörterung. Dagegen spielt das *Lebensalter* eine nicht zu leugnende prädisponirende Rolle. Obwohl die Krankheit bei Erwachsenen keineswegs selten ist, so ist sie doch entschieden im *Kindesalter* noch weit häufiger.

Pathologische Anatomie. Wie bei der Tuberkulose der serösen Häute, so haben wir auch bei der Tuberkulose der Pia zwei Wirkungen der tuberkulösen Infection von einander zu trennen: die Entwickelung der specifischen Neubildung, d. i. der *miliaren Tuberkel*, und die eigentlich *entzündlichen Erscheinungen*. Beide stehen nicht immer in gleichem Verhältnisse zu einander; bald ist die Tuberkeleruption sehr reichlich, die entzündliche Exsudation ziemlich gering, während in anderen Fällen die Entzündung beträchtlich ist, obgleich miliare Tuberkel nur in relativ spärlicher Zahl aufzufinden sind. Die grösste Zahl der *Tuberkel* findet sich gewöhnlich längs der grösseren Gefässe, daher vorzugsweise in den Furchen und Spalten an der Gehirnoberfläche, in den Fossae Sylvii, am Chiasma, am Pons, verlängerten Mark, Kleinhirn u. s. w. Ueberhaupt ist die Gehirnbasis meist stärker befallen, als die convexe Oberfläche des Gehirns, — ein Umstand, welcher, wie schon erwähnt, der tuberkulösen Meningitis den Namen der *„Basilarmeningitis“* verschafft hat. Indessen trifft dieses Verhalten keineswegs für alle tuberkulösen Meningitiden zu. Sehr oft lässt sich feststellen, dass das Gebiet einer oder einiger Arterien vorzugsweise befallen ist, was offenbar mit der Art der Infection zusammenhängt. Die *entzündlichen Veränderungen* bestehen in einer meist *stärkeren Gefässfüllung* und in der Bildung eines bald

spärlichen, bald reichlicheren *sulzig-serösen Exsudats*. Die zellige Exsudation ist mikroskopisch immer, häufig auch schon makroskopisch durch die starke Trübung der Pia nachweisbar, erreicht aber nur ausnahmsweise eine solche Ausdehnung, dass man von einer wirklich eitrigen Entzündung sprechen kann. Kleinen *Blutungen* in der Pia begegnet man nicht selten. Das *Gehirn* selbst ist in den meisten Fällen durch den Druck des meningealen Exsudats abgeplattet. Häufig greift die tuberkulöse Entzündung auf die Gehirnsubstanz selbst über und man kann in dieser bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel, entzündliche Processe und capilläre Blutungen nachweisen. In den *Ventrikeln* findet sich meist — freilich nicht immer — ein *hydrocephalischer Erguss*, welcher den früheren Beobachtern Veranlassung gab, die Krankheit mit dem Namen des *„Hydrocephalus acutus“* zu bezeichnen. Die Flüssigkeit ist seröser Natur, doch meist durch zellige Beimischungen getrübt, zuweilen leicht hämorrhagisch. Die *Plexus chorioidei* sind stark gefüllt, nicht selten auch mit Tuberkeln besetzt. Das *Rückenmark* betheiligt sich in der *Mehrzahl* der Fälle an der tuberkulösen Erkrankung. Auch hier finden sich in der Pia entzündliche Veränderungen und die Bildung miliarer Tuberkel. Diese Thatsache ist klinisch nicht unwichtig, da manche Symptome der tuberkulösen Meningitis von der Spinalaffection abhängen.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die tuberkulöse Meningitis beginnt fast immer mit einem *Vorläufer-Stadium*, welches zwar manchmal nur kurze Zeit dauert, in anderen Fällen aber auch 1—2 Wochen, ja noch länger anhalten kann. Die bis dahin scheinbar gesunden (s. o.) oder bereits an irgend einer anderen tuberkulösen Affection leidenden Patienten fühlen sich unwohl und fangen an, über zeitweise sich steigernde *Kopfschmerzen* zu klagen. Der *Appetit* hört auf, sehr häufig stellt sich *Verstopfung* ein. Auch ein- oder mehrmaliges *Erbrechen* ist ein oft vorkommendes Anfangssymptom. Der *Schlaf* ist durch die Kopfschmerzen oder durch eine gewisse allgemeine Unruhe gestört. Einige Male beobachteten wir, dass ausgesprochene *psychische Symptome* die Krankheit eröffneten. Die Patienten wurden unbesinnlich, redeten und thaten verkehrtes Zeug, bis erst einige Tage später die ausgesprochenen meningitischen Symptome auftraten. In zwei Fällen, welche Potatoren betrafen, sahen wir die Krankheit ganz wie ein Delirium tremens beginnen.

Nachdem diese Initialerscheinungen kürzere oder längere Zeit gedauert haben, wird der Allgemeinzustand allmählich schwerer. Die Kopfschmerzen nehmen zu, die Kranken werden bettlägerig, fangen an zu deliriren, und bald zeigt sich das ausgesprochene Bild einer schweren

Gehirnerkrankung. Das *Sensorium* wird immer mehr und mehr benommen. Die Patienten sind soporös, reagiren auf Anreden gar nicht mehr oder nur noch unvollkommen. Dabei sind sie anfangs meist ziemlich unruhig, greifen mit den Händen in der Luft und an der Bettdecke umher und machen beständige Bewegungen mit ihren Beinen. Die *Delirien* sind bald leise, bald laut, so dass die Kranken ununterbrochen singen, rufen oder pfeifen. Dass der *Kopfschmerz* noch jetzt fortdauert, merkt man an dem schmerzhaften Verziehen des Gesichts und an den Klagen der Kranken, wenn die Bewusstseinsstörung zeitweise geringer wird. Neben dem Kopfschmerz findet sich meist eine deutliche *Empfindlichkeit des Nackens* gegen Druck, oft mit ausgesprochener *Nackenstarre* verbunden. Nicht selten ist auch die *ganze Wirbelsäule steif* und schmerzhaft, ein Symptom, welches jedenfalls auf die gleichzeitige spinale Meningitis zu beziehen ist.

Ferner macht sich eine Reihe von *Erscheinungen im Gebiete der Gehirnnerven* bemerkbar, durchaus ähnlich, wie bei den übrigen Formen der Meningitis. An den *Augen* sieht man nicht selten einseitige oder beiderseitige *Ptosis* (Parese im Gebiet des Oculomotorius). Die Bulbi stehen uncoordinirt, weichen bald nach aussen, bald nach innen ab. Sehr häufig, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, sieht man Reizerscheinungen im Gebiete der Augenmuskelnerven, langsame unfreiwillige seitliche Bewegungen der Bulbi, zuweilen auch kurze nystaktische Zuckungen. Die *Pupillen* sind oft ungleich, entweder verengt oder erweitert, häufig wiederholt in ihrem Durchmesser beträchtlich wechselnd. Der Satz, dass sehr erweiterte Pupillen auf einen starken hydrocephalischen Erguss in den Ventrikeln hinweisen, ist für viele Fälle richtig, mitunter aber auch nicht. Die Reaction der Pupillen gegen Licht ist meist träge, zuweilen ganz fehlend. Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergiebt an der Papille nicht selten die Zeichen der Stauung oder der Neuritis. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist natürlich der ophthalmoskopische Nachweis von *Chorioideal-Tuberkeln*, welcher zuweilen, aber nicht immer geführt werden kann. Im Gebiete des *Facialis* beobachtet man nicht selten einzelne Zuckungen, eine leichte tonische Contraction oder auch einseitige Paresen. Alle diese Erscheinungen erklären sich leicht durch die Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis, sei es durch den Druck des sie umgebenden Exsudats, sei es durch ein Uebergreifen der Entzündung oder durch kleine Blutungen, welche man zuweilen in den Nervenscheiden antrifft.

Die *Störungen an den Extremitäten* können in verschiedenen anatomischen Verhältnissen ihren Grund haben. *Motorische Reizerschei-*

nungen in denselben sind wahrscheinlich meist als Symptome von Seiten der Gehirnrinde aufzufassen. Man beobachtet einzelne *Zuckungen* in grösseren oder beschränkteren Muskelgebieten, in seltenen Fällen halbseitige oder auf eine Extremität beschränkte *Convulsionen*. Zuweilen kommen ausgesprochene *Hemiparesen* oder *monoplegische Lähmungen*, ferner *aphatische Störungen* vor, deren anatomische Ursache mitunter, aber nicht immer, durch die Section klar gestellt wird. Am häufigsten handelt es sich hierbei um eine an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche besonders reichlich entstandene Tuberkeleruption, welche durch örtliche Druckwirkung oder durch entzündliches Oedem u. dgl. die betreffenden Herdsymptome hervorgerufen hat. Zuweilen findet man die Gehirnsubstanz unterhalb der betreffenden Stelle auch im Zustande der rothen Erweichung. Ein anderes nicht sehr seltenes Symptom der Meningitis ist eine *eigenthümliche Starre in den Extremitäten*, welche durch directe Reizwirkungen oder reflectorisch zu Stande kommt. Die *Reflexe* in den unteren Extremitäten sind anfangs meist erhöht, erst in dem letzten Stadium der Krankheit vermindert und schliesslich erloschen. Ungleichheiten auf beiden Seiten werden nicht selten beobachtet. Ueber das Verhalten der *Sensibilität* ist es bei dem benommenen Zustande der Patienten schwer, ein sicheres Urtheil zu fällen. Zuweilen findet man eine ausgesprochene *Hyperästhesie* der Haut, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich auf die Mitbetheiligung des Rückenmarks hinweist.

Interressante Verhältnisse bietet das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses dar. Die *Eigenwärme* ist bei der tuberkulösen Meningitis meist gesteigert, doch oft nur in geringem Grade, so dass sie zwischen 38° und 39° schwankt. Tiefere Remissionen, von unregelmässigen neuen Steigerungen unterbrochen, kommen häufig vor. Selten sind Erkrankungen, welche vorherrschend höhere Temperaturen, um 40° C. herum, zeigen. Gegen Ende der Krankheit machen sich gewöhnlich beträchtliche Abweichungen der Temperatur nach der einen oder der anderen Richtung hin geltend. Manchmal beobachtet man ein sehr *tiefes agonales Sinken* (in zwei Fällen beobachteten wir selbst Temperaturen von 31° C.), in anderen Fällen ein prämortales Ansteigen bis 41° C. und mehr. Der *Puls* ist in den früheren Stadien der Krankheit oft deutlich verlangsamt, bis auf 40—50 Schläge in der Minute, eine Erscheinung, welche jedenfalls von dem erhöhten Hirndruck abhängt. Später, zuweilen ganz plötzlich, wird der Puls frequent und klein: auf das anfängliche Stadium der Vagusreizung folgt die Vaguslähmung. Unregelmässigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor.

Die *Respiration* ist meist mässig beschleunigt. Stärkere Beschleu-

nigung und Vertiefung der Athemzüge muss jedesmal die Vermuthung einer gleichzeitigen Miliartuberkulose der Lungen nahe lagen. Gegen Ende der Krankheit nimmt die Respiration oft den Typus des sogenannten *Cheyne-Stokes'schen Athmens* an: nach einer längeren Respirationspause beginnen ganz oberflächliche leichte Athemzüge, welche allmählich immer tiefer werden, um dann wieder nachzulassen und in eine neue völlige Athempause überzugehen. Diese Erscheinung ist stets von übelster Vorbedeutung, da sie eine bereits weit vorgeschrittene Abnahme in der Erregbarkeit des Athemcentrums anzeigt.

Ueber die Erscheinungen von Seiten der *übrigen Organe* ist nur Weniges hinzuzufügen. *Erbrechen* ist in den späteren Stadien der Krankheit selten. Der *Leib* ist in Folge einer tonischen Contraction der Bauchmuskeln häufig kahnförmig eingezogen und fühlt sich hart und gespannt an. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten. Die *Milz* findet man zuweilen etwas vergrössert. Der *Harn*, von den soporösen Kranken meist ins Bett entleert oder in der Blase zurückgehalten, enthält zuweilen kleine Mengen Eiweiss. In fast allen Fällen tritt eine rasche *Abmagerung* und ein *allgemeiner Verfall* der Kranken ein.

Die *Gesammtdauer* der tuberkulösen Meningitis unterliegt gewissen Schwankungen, welche namentlich auf Rechnung der verschiedenen Länge des ersten Krankheitsstadiums kommen. Ist das schwere Bild der Meningitis voll ausgebildet, so erstreckt sich die Krankheit selten länger, als auf $^1/_2$—$1\,^1/_2$ Wochen. Die häufig gemachte Eintheilung derselben in drei Stadien, 1. das *Stadium der Hirnreizung* (Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, Delirien), 2. das *Stadium des Hirndrucks*, vorzugsweise bedingt durch die Entwickelung des Hydrocephalus (Sopor, langsamer Puls, Augenmuskellähmungen, hemiplegische Zustände u. s. w.) und 3. das *Stadium der Lähmung* (tiefes Coma, Verschwinden der Contracturen, Pulssteigerung, beträchtliche Temperaturschwankungen), ist zwar zu sehr schematisirt und entspricht nicht immer genau der Wirklichkeit, kann aber doch in manchen Fällen die Uebersicht über den gesammten Krankheitsverlauf erleichtern.

Der *Ausgang* der tuberkulösen Meningitis ist, wie es scheint, immer ein *tödtlicher*. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird die Bewusstlosigkeit eine vollständige, der Puls wird sehr klein und frequent, die Athmung unregelmässig und aussetzend (Cheyne-Stokes'sches Phänomen, s. o.), die Temperatur steigt, wie oben erwähnt, hoch an oder sinkt zu tiefen subnormalen Werthen herab und schliesslich erfolgt der Tod unter den Zeichen der Lähmung aller lebenswichtigen Functionen. Die angeblichen Heilungsfälle, von welchen einzelne Aerzte berichtet haben,

sind alle in ihrer Deutung zweifelhaft. Jedenfalls dürfte es zur Zeit kaum gelingen, die Heilung einer tuberkulösen Meningitis, welche freilich an sich durchaus nicht absolut unmöglich erscheint, im einzelnen Falle nachzuweisen.

Die tuberkulöse Meningitis der Kinder. Wegen der grossen Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter erscheint es uns wünschenswerth, noch einige Bemerkungen über die hierbei vorzugsweise in Betracht kommenden Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufs hinzuzufügen.

Häufig handelt es sich um blasse, schwächliche, aus tuberkulösen Familien stammende, doch nicht selten auch um scheinbar vorher ganz gesunde und blühende Kinder. Zuweilen schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an Masern, Keuchhusten und andere vorhergegangene Krankheiten an, welche die Veranlassung zur Entwickelung der Tuberkulose abgegeben haben. Gewöhnlich geht auch bei den Kindern den schweren Krankheitserscheinungen ein oft ziemlich lange andauerndes *Prodromalstadium* vorher, während dessen die Kinder appetitlos und mürrisch sind, blass werden und abmagern. Der Ausbruch des zweiten Stadiums ist auch hier meist durch das Eintreten von *Kopfschmerzen* und *Erbrechen* gekennzeichnet. Sehr heftige Kopfschmerzen sind bei den Kindern nicht besonders häufig; auffallend oft hört man dagegen Klagen über *Leibschmerzen* oder *Brustschmerzen*, deren nähere Ursache nicht nachweisbar ist. Dabei wird der *Puls* fast stets *verlangsamt*, oft *etwas unregelmässig* und zeigt häufig einen auffallend raschen Wechsel in seiner Frequenz, so dass man innerhalb weniger Stunden Differenzen von 20 und mehr Schlägen in der Minute findet. Sehr bald tritt eine starke Benommenheit und Somnolenz der Kinder ein, oft von einem eigenthümlich *tiefen Aufseufzen* oder von dem schon lange den Aerzten bekannten und von ihnen gefürchteten plötzlichen *lauten Aufschreien* („*cri hydrencephalique*“) unterbrochen. Die Symptome von Seiten der Gehirnnerven und die nervösen Störungen in den Extremitäten verhalten sich ebenso, wie bei den Erwachsenen, so dass wir hierüber nur Weniges hinzuzufügen haben. Die *Bulbi* sind fast immer *uncoordinirt* gestellt, sehr häufig besteht *Trismus* und ein lautes, für die Angehörigen des Kindes schrecklich anzuhörendes *Zähneknirschen*. Das von Trousseau betonte Entstehen rother Flecken auf der Haut, wenn dieselbe mechanisch gereizt wird („*Trousseau'sche Flecken*“), hat keine diagnostische Bedeutung. Derartige gesteigerte Gefässreflexe kommen bei allen möglichen acuten Erkrankungen vor. Das *Fieber* ist, wie bei den Erwachsenen, meist nicht sehr hoch (ca. 38° — 39° C.), die *Respiration* gewöhnlich beschleunigt, oft unregelmässig.

Die Verschlimmerung des Zustandes zeigt sich fast immer durch eine rasche Zunahme der Pulsfrequenz (bis auf 160—200 Schläge) an. Die Kinder werden vollständig comatös und sehr häufig stellen sich zuletzt wiederholte *epileptiforme Convulsionen* im ganzen Körper oder in einzelnen Gliedern ein. Der Tod erfolgt meist unter einer ausgesprochenen Steigerung der Körpertemperatur.

Diagnose. Ist das ausgeprägte Krankheitsbild vorhanden, so ist die Diagnose einer Meningitis nicht schwer und es handelt sich dann nur noch um die Feststellung der näheren Art der Erkrankung. Die Erkennung der *tuberkulösen* Natur derselben beruht niemals auf den meningitischen Symptomen als solchen, sondern ist nur durch die Berücksichtigung der etwa nachweisbaren *ätiologischen* Verhältnisse möglich. Wie bei allen anderen tuberkulösen Affectionen, kommen hierbei die Heredität und der Nachweis früherer oder jetzt noch bestehender sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (Scrophulose, Knochen- und Gelenkaffectionen, Lungentuberkulose, Pleuritis, Genitaltuberkulose, Chorioidealtuberkel) vorzugsweise in Betracht. Fehlen derartige Anhaltspunkte, so kann man sich zuweilen von dem allgemeinen Habitus des Kranken (Anämie, schlecht gebauter Thorax u. dgl.) leiten lassen. Ausserdem ist natürlich auch die Abwesenheit anderweitiger Entstehungsursachen einer Meningitis (Trauma, Ohraffection, Herrschen epidemischer Meningitis) von diagnostischer Bedeutung.

Ziemlich grosse Schwierigkeiten bietet die Diagnose der tuberkulösen Meningitis im *Beginn* der Erkrankung und bei *Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsverlauf* dar. Namentlich in der Kinderpraxis kommen diagnostische Irrthümer häufig vor. Die Krankheit wird anfangs wegen des Unwohlseins und Erbrechens als „einfacher Magenkatarrh“ behandelt und erst der Eintritt der schweren cerebralen Erscheinungen deckt die falsch gestellte Diagnose auf. Beachtung verdient in solchen Fällen besonders die anfängliche *Verlangsamung und Irregularität des Pulses,* ein Zeichen, welches den Arzt stets in seinem Ausspruche sehr vorsichtig machen soll. Treten die Fiebererscheinungen anfangs in den Vordergrund, so ist eine Verwechselung mit einem beginnenden *Typhus* leicht möglich und oft kann erst der weitere Verlauf die richtige Diagnose ermöglichen. In Bezug hierauf und auf die zuweilen in Betracht kommende Differential-Diagnose von *schweren septischen Erkrankungen, Urämie* u. dgl. kann auf das im vorigen Capitel bei der eitrigen Meningitis Gesagte verwiesen werden.

Nähere Voraussagungen über die Zahl und Vertheilung der Tuberkel, über das Bestehen eines stärkeren hydrocephalischen Ergusses u. dgl.

sind zu Lebzeiten der Patienten sehr unsicher. Häufig, bei Kindern und bei Erwachsenen, ist man über die scheinbare Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen erstaunt. Deutliche Gehirnnervenlähmungen (Augenmuskeln, Facialis) lassen ein stärkeres Befallensein der Gehirnbasis vermuthen, während das Fehlen derartiger Symptome trotz schwerer Bewusstseinsstörungen und motorischer Reizerscheinungen in den Extremitäten auf eine Convexitätsmeningitis schliessen lässt. Bestehen hemiplegische Störungen, so darf man ein einseitiges stärkeres Befallensein der gegenüberliegenden Hemisphäre voraussetzen.

Therapie. Trotz der Aussichtslosigkeit der Bemühungen ist es doch nothwendig, alle uns zu Gebote stehenden Mittel ebenso, wie bei den übrigen Formen der Meningitis, anzuwenden. Energische Anwendung von *Eis* auf den Kopf, eventuell *locale Blutentziehungen*, laue *Bäder* mit Uebergiessungen sind vorzugsweise zu versuchen. Auch Einreibungen mit *Ungt. cinereum* sind empfohlen worden. Von innerlichen Mitteln werden *Calomel* (bei Kindern zweistündlich 0,03—0,05) und *Infusum Sennae* am häufigsten verordnet. Ausserdem kann man *Jodkalium* in grösseren Dosen (bei Kindern ein, bei Erwachsenen 2—3 Grm. täglich) darreichen, obgleich auch die Wirksamkeit dieses Mittels sehr zweifelhaft ist. Bei grosser Unruhe der Kranken sind *Narcotica* unentbehrlich. *Reizmittel* im letzten Stadium der Krankheit anzuwenden, ist meist nutzlos.

In *prophylactischer* Beziehung gilt alles das, was im ersten Bande über die Prophylaxe der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt gesagt ist.

Viertes Capitel.

Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie und pathologische Anatomie. In den venösen Blutleitern der Dura mater kommt zuweilen eine Thrombose unter ähnlichen Umständen zu Stande, wie in anderen Körpervenen. Am häufigsten sind es *marantische Zustände* der verschiedensten Art, welche in Folge der Circulationsschwäche zu Thrombosen führen. Auf diese Weise erklärt sich die Sinusthrombose, welche man nicht sehr selten bei elenden, atrophischen Kindern im ersten Lebensjahre findet, ferner bei Erwachsenen unter ähnlichen Verhältnissen, bei Phthisikern u. dgl. Hierbei scheinen zuweilen *venöse Stauungen* die Entstehung der Thrombose noch zu begünstigen.

Eine Mittelstellung zwischen der marantischen und der gleich zu besprechenden entzündlichen Thrombose nehmen die Fälle ein, welche

man zuweilen *bei schweren acuten Infectionskrankheiten*, namentlich beim Typhus, beobachtet. Hier scheint (ebenso wie bei der Thrombose der Cruralvene) neben der vielleicht gleichfalls in Betracht kommenden Herzschwäche auch die specifische Krankheitsursache eine wichtige Rolle zu spielen.

Die eigentlichen *entzündlichen Thrombosen*, d. h. die mit einer echten Phlebitis verbundenen Sinusthrombosen, entstehen fast immer durch fortgepflanzte Entzündungen von der Nachbarschaft her. Vor Allem sind es *eitrige Processe im Felsenbein* (Otitis, Caries), welche sich auf die Wandung des benachbarten Sinus transversus oder Sinus petrosus fortsetzen, ebenso Affectionen (Traumen, Nekrose) anderer *Schädelknochen* und in seltenen Fällen auch tiefgreifende Entzündungen der *Weichtheile des Gesichts und des Kopfes* (grosse Furunkel, erysipelatöse Abscesse).

Die marantische Thrombose hat ihren Sitz am häufigsten im *Sinus longitudinalis superior*, die entzündliche Thrombose im *Sinus transversus, petrosus* und *cavernosus*. Selbstverständlich kann sich die Thrombose von ihrem Entstehungsort aus weiter in die benachbarten Sinus fortpflanzen. Von grosser klinischer Bedeutung sind die *secundären Stauungserscheinungen* im Gebiete derjenigen Venen, welche ihr Blut in den betreffenden Sinus entleeren. Am ausgesprochensten findet man sie bei der Thrombose des Sinus longitudinalis: die meningealen Venen an der Gehirnoberfläche sind stark erweitert und geschlängelt, nicht selten kommt es zu ausgebreiteten *meningealen Blutungen*. Doch auch in der darunterliegenden Hirnsubstanz selbst ist die venöse Hyperämie deutlich ausgesprochen und sind kleine capilläre Apoplexien wiederholt beobachtet worden.

Klinische Symptome. Zuweilen werden bei der Section nicht sehr ausgebreitete Thrombosen in den Hirnsinus gefunden, auf welche zu Lebzeiten der Patienten gar kein Symptom hingewiesen hat. In anderen Fällen verursacht die Sinusthrombose zwar deutliche cerebrale Erscheinungen, welche aber so allgemeiner und vieldeutiger Natur sind, dass man ihre anatomische Ursache zwar vermuthen, aber keineswegs sicher diagnosticiren kann. Bei der *marantischen Sinusthrombose der Kinder* stellen sich gewöhnlich Coma, Steifigkeit des Nackens und des Rückens, Strabismus, Nystagmus, zuweilen auch klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten ein. Aehnlich sind die Erscheinungen bei *Erwachsenen:* Kopfschmerz, Somnolenz, zuweilen Delirien, in anderen Fällen Coma, daneben wechselnde Reiz- oder Lähmungssymptome im Gebiete der Gehirnnerven (Nystagmus, Strabismus, Tris-

mus u. s. w.) und in den Extremitäten. Eine sichere Bedeutung für die Diagnose gewinnen alle diese Erscheinungen aber nur dann, wenn sich zu ihnen noch einige weitere Symptome hinzugesellen, welche specieller auf die eigenthümlichen, durch die Sinusthrombose bedingten Circulationsstörungen hinweisen. Ist der *Sinus cavernosus* undurchgängig geworden, so treten zuweilen deutliche Stauungserscheinungen im Gebiete der *Venae ophthalmicae* auf: ophthalmoskopisch nachweisbare Stauung in der Retina, Oedem der Augenlider und der Conjunctiva, stärkere Prominenz des Bulbus und abnorme Füllung der Vena frontalis. Handelt es sich um eine entzündliche Thrombose, so kann die periphlebitische Schwellung auch deutliche Erscheinungen im Gebiete der benachbarten Nerven (Oculomotorius- und Abducensparesen, neuralgische Schmerzen im Trigeminus) bewirken. Bei Thrombose des *Sinus transversus* ist manchmal eine ödematöse Schwellung hinter dem Ohr, in der Gegend des Processus mastoideus, beobachtet worden. Reicht die Verstopfung weiter in den *Sinus petrosus* oder sogar bis in die *Vena jugularis interna* hinein, so collabirt das untere Ende der letzteren. Weil sich dann die Vena jugularis externa leichter in die ungefüllte Jugularis interna entleeren kann, so collabirt auch diese und tritt auf der befallenen Seite noch weniger hervor, als auf der gesunden. Zuweilen kann man selbst die Thrombose der Jugularis interna fühlen und dann entstehen Schmerzen und Anschwellung auf der betreffenden Seite des Halses. Bei der Verstopfung des *Sinus longitudinalis superior* sind Stauungserscheinungen in der Nase (Nasenbluten) und stärkere Füllung der Venen in der Schläfengegend, welche durch Vasa emissaria mit dem Sinus longitudinalis zusammenhängen, gefunden worden. Doch sind, wie bemerkt werden muss, alle diese Erscheinungen verhältnissmässig selten und oft auch schwer nachweisbar.

Complicirter wird das Krankheitsbild, wenn es sich um eine eitrige Phlebitis handelt, weil sich dann im weiteren Verlaufe gewöhnlich ausgesprochene *pyämische Erscheinungen* (Schüttelfröste mit hohem Fieber, Lungenabscesse, Gelenkeiterungen u. s. w.) einstellen. Die Combination einer Sinusthrombose mit einer *eitrigen Meningitis* haben wir schon früher erwähnt.

Die *Prognose* der Sinusthrombose ist fast in allen Fällen eine durchaus ungünstige, was theils von der Natur des Grundleidens, theils von den schweren Gehirnstörungen oder von der secundären Pyämie abhängt. Die *Therapie* ist dem Leiden selbst gegenüber vollständig ohnmächtig und kann nur in symptomatischer Weise versucht werden.

ZWEITER ABSCHNITT.
Krankheiten der Gehirnsubstanz.

Erstes Capitel.
Circulationsstörungen im Gehirn.

(*Gehirnhyperämie. Gehirnanämie.*)

Dass ein so empfindliches Organ, wie das Gehirn, schon auf Circulationsstörungen leichteren Grades verhältnissmässig stark reagiren muss, ist vorauszusetzen; unsere speciellen Kenntnisse von dem Vorkommen und von der Art solcher Störungen sind aber verhältnissmässig noch sehr gering, weil der Nachweis derselben mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist. In manchen Fällen, bei denen ausgesprochene Symptome von Seiten des Gehirns auf einen abnormen Zustand desselben hinweisen, wo aber trotzdem aus mannigfachen Gründen eine *gröbere anatomische* Erkrankung ausgeschlossen werden kann, sprechen wir die *Vermuthung* von Circulationsstörungen im Gehirn aus, ohne hierfür eigentlich einen directen Grund anführen können. So werden namentlich gewisse Fälle von Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel, allgemeiner Hyperästhesie, von jenem vielgestaltigen und doch so wohl charakterisirten Krankheitsbilde, welches man als Neurasthenia cerebralis (s. d.) bezeichnet, auf cerebrale Circulationsstörungen zurückgeführt. Wie weit letztere hierbei aber wirklich in Betracht kommen, welcher Art sie sind und ob nicht auch unabhängig von ihnen rein functionelle Erkrankungen des Gehirns auftreten können, entzieht sich vorläufig jeder begründeten Beurtheilung.

Am sichersten ist die Annahme von Circulationsstörungen im Gehirn bei gewissen *anfallsweise* auftretenden cerebralen Symptomencomplexen. Namentlich beruht die unter dem Namen der *Ohnmacht* (*Syncope*) bekannte Erscheinung wohl zweifellos auf einer plötzlich eintretenden *Gehirnanämie*. Bekanntlich entstehen derartige Ohnmachtsanfälle meist bei bestimmt nachweisbaren Veranlassungen. *Psychische Erregungen* (Schreck, ungewohnte psychische Eindrücke, wie z. B. der Anblick einer blutenden Wunde u. dgl.), *körperliche Ueberanstrengungen* (langes Stehen), die Einwirkung grosser *Hitze* und ähnliche Momente sind häufige und allgemein bekannte Ursachen. Eine ziemlich grosse Rolle spielt zuweilen zweifellos auch der Zustand des *Magens*. Es giebt viele

Personen, bei welchen ein längerer Aufschub ihrer gewohnten Mahlzeiten, z. B. längeres Nüchternbleiben des Morgens, ungemein leicht die Veranlassung einer auftretenden Ohnmachtsanwandlung werden kann. Ueberhaupt besitzen einzelne Personen entschieden eine grössere Disposition zu Ohnmachtsanwandlungen, als andere. Oft sind es schwächlich gebaute, im Ganzen anämische (z. B. Reconvalescenten), in anderen Fällen aber auch scheinbar robuste und kräftige Individuen, welche bei besonderen Veranlassungen verhältnissmässig häufig von einer Ohnmacht befallen werden. Bemerkenswerth ist auch die Neigung mancher *Kinder* zu Ohnmachten.

Ueber die näheren Ursachen des Eintritts der Gehirnanämie in allen diesen Fällen ist man noch wenig unterrichtet. Bei den Ohnmachtsanfällen aus psychischen Veranlassungen nimmt man gewöhnlich einen durch die psychische Erregung entstehenden *Krampf* der kleineren *arteriellen Gehirngefässe* an. Dass hierbei, wie in anderen Fällen, auch plötzlich eintretende *Schwächezustände des Herzens* eine Rolle spielen können, ist nicht unmöglich, obgleich es dann auffallend wäre, dass die Kranken niemals eine Andeutung von Cyanose zeigen. Bei den anscheinend mit Zuständen der Abdominalorgane in Verbindung stehenden Ohnmachtsanfällen denkt man an die Beziehungen des N. splanchnicus zu der Herzinnervation (Goltz'scher Klopfversuch) und an die Möglichkeit einer entstehenden Gehirnanämie, wenn durch eine plötzlich eintretende Erweiterung der Unterleibsgefässe ein grosser Theil des Blutes sich in ihnen ansammelt.

Die *Symptomatologie* des gewöhnlichen Ohnmachtsanfalls ist allgemein bekannt. Gewöhnlich gehen dem Anfange gewisse Vorboten voraus. Die betreffenden Personen merken, dass ihnen „schlecht wird". Der Kopf wird eingenommen, die Sinne schwinden, Ohrensausen, Schwarzsehen oder Flimmern vor den Augen treten ein, der Boden schwankt unter den Füssen und die Gegenstände vor den Augen fangen an, sich zu drehen. Dabei besteht fast immer ein Gefühl von Uebelkeit und nicht selten kommt es zu wirklichem Erbrechen. Können die Patienten sich zur rechten Zeit hinlegen, so geht der Anfall zuweilen vorüber, ehe völlige Bewusstlosigkeit eintritt. Sonst schwindet das Bewusstsein eine gewisse Zeit lang (mehrere Minuten oder sogar eine halbe Stunde und länger) vollständig. Was objectiv schon im Beginne des Anfalls am meisten auffällt, ist die eintretende *Blässe* des Gesichts, welche oft den allerhöchsten Grad erreicht und den sichtbaren Ausdruck der gleichzeitig vorhandenen Gehirnanämie darstellt. Sehr oft bricht im Gesicht und am Körper ein kalter *Schweiss* aus. Der *Puls* ist meist klein und beschleunigt.

Eine ernstliche Gefahr bergen die gewöhnlichen Ohnmachtsanfälle fast niemals in sich. In *therapeutischer* Hinsicht ist möglichst schleunige horizontale Lagerung des Ohnmächtigen am wichtigsten, um hierdurch das Wiedereinströmen des Blutes ins Gehirn zu erleichtern. Ausserdem sind leichte Reizmittel anzuwenden: Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Reiben der Schläfen mit Essig oder Eau de Cologne, die Darreichung von Wein u. s. w. Um die etwa bestehende Disposition zu Ohnmachten zu vermindern, können nur solche Mittel dienlich sein, welche die gesammte Constitution kräftigen.

Die Folgen einer *andauernden Gehirnanämie* beobachten wir dann, wenn die Gehirnanämie Theilerscheinung einer hochgradigen allgemeinen Anämie ist. Bei der Chlorose, der perniciösen Anämie, bei den Anämien nach starken Blutungen (Magenblutungen u. s. w.) treten die Symptome der Gehirnanämie in fast allen Fällen aufs Deutlichste hervor. Die Erscheinungen sind hierbei im Wesentlichen dieselben, nur in geringerem Grade entwickelt, wie bei den Ohnmachtsanwandlungen. Das Bewusstsein ist nur bei der stärksten Anämie in höherem Grade gestört. Eine gewisse beständige *Schläfrigkeit,* oft verbunden mit wiederholtem *Gähnen,* gehört aber zu den häufigsten Zeichen der andauernden Gehirnanämie. Am quälendsten für die Kranken sind meist das heftige *Ohrensausen,* ferner die beständige *Uebelkeit* und die *Brechneigung,* zuweilen auch anhaltende *Kopfschmerzen.* Alle diese Erscheinungen nehmen zu, wenn die Patienten sich im Bett aufrichten, während sie bei möglichst ruhiger horizontaler Lage verhältnissmässig am geringsten sind. Die *Behandlung* dieses Zustandes fällt natürlich ganz mit der Therapie des Grundleidens und der allgemeinen Anämie zusammen.

Analog den Verhältnissen bei der Gehirnanämie ist auch die *Hyperämie des Gehirns* entweder eine andauernde oder eine nur anfallsweise auftretende. Ueber erstere ist sehr wenig Sicheres bekannt. Ob es wirklich eine *allgemeine Plethora* giebt und ob die bei den „vollblütigen" Personen auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen wirklich auf einer Gehirnhyperämie beruhen, ist zum mindesten zweifelhaft. Ebenso fehlen alle directen Beweise dafür, dass die cerebralen Erscheinungen, welche in Folge *chronischer Intoxicationen* (Nicotin, Alkohol u. a.) oder im Anschluss an anhaltende *geistige Ueberanstrengung* auftreten, auf einer Gehirnhyperämie, wie zuweilen angenommen wird, und nicht vielmehr auf functionellen Schädigungen der nervösen Elemente selbst beruhen.

Am meisten Recht zu der Annahme einer Gehirnhyperämie als Ursache auftretender cerebraler Symptome hat man bei denjenigen Kranken,

bei welchen sich Anfälle von sogenannten *„Congestionen nach dem Kopfe“* zeigen. Dieselben charakterisiren sich durch den mehr oder weniger plötzlichen Eintritt einer allgemeinen Erregung, verbunden mit Hitzegefühl im Kopf und Hals, mit Klopfen der Carotiden, starker Röthung des Gesichts, allgemeiner Reizbarkeit und Hyperästhesie, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Flimmern, Uebelkeit u. dgl. Die Dauer eines derartigen Anfalls beträgt ½—1 Stunde. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um *vasomotorische Störungen*, um eine plötzliche Erweiterung der Gehirngefässe, sei es, dass diese durch eine Gefässlähmung oder durch eine Reizung vasodilatatorischer Nerven zu Stande kommt. In schweren Fällen steigert sich der Zustand zu einer vollständig *maniakalisch erregten Stimmung*, während sich andererseits auch *depressorische Bewusstseinsstörungen* (Benommenheit, Sopor), wie bei einem leichten apoplectischen Insult (s. das folgende Capitel), entwickeln können. Dann ist es aber nicht mehr möglich, zu entscheiden, ob es sich wirklich nur um eine blosse Hyperämie und nicht bereits um tiefer greifende Störungen (kleine Hämorrhagien u. a.) handelt.

Die *Behandlung* der Congestionen besteht in einer möglichst ruhigen Lagerung des Patienten mit *erhöhtem* Oberkörper und ferner in solchen Manipulationen, durch welche man den Blutzufluss zum Gehirne nach anderen Theilen hin abzulenken versucht. Hierzu dienen heisse *Fussbäder*, *Senfteige* auf die Brust und Waden und stärkere *Abführmittel* (Senna, Coloquinthen). Wohlthätig wirkt ferner die locale Anwendung der *Kälte* auf den Kopf. In schweren Fällen ist auch eine *örtliche Blutentziehung* an den Schläfen oder den Processus mastoidei gerechtfertigt.

Um das wiederholte Auftreten der Anfälle nach Möglichkeit zu verhüten, können nur Behandlungsmethoden dienen, welche auf die gesammte Constitution des Patienten Rücksicht nehmen. Diätetische Kuren (Verbot von Spirituosen u. s. w.), Badekuren und Kaltwasserkuren kommen hierbei vorzugsweise in Betracht.

Zweites Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

(*Die Lehre von den cerebralen Localisationen.*)

Die eigenthümlichen physiologischen Verhältnisse des Gehirns bringen es mit sich, dass die klinischen Symptome, welche bei den Gehirnerkrankungen auftreten, zu einem grossen Theil nicht sowohl von der *Art*

der Erkrankung abhängen, als vielmehr von dem *Orte,* an welchem sich dieselbe entwickelt hat. Wenn z. B. an irgend einer Stelle im Verlaufe der motorischen Bahn durch das Grosshirn eine Leitungsunterbrechung stattfindet, so ist, wie wir schon früher (Seite 51) gesehen haben, die Folge davon das Auftreten einer hemiplegischen Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Dabei ist es durchaus gleichgültig, ob die motorischen Fasern durch eine Gehirnblutung oder durch einen Gehirnabscess, durch eine Neubildung oder durch einen embolischen Erweichungsherd zerstört sind; wenn nur überhaupt auf irgend eine Weise ihre Function unterbrochen ist, so muss eine Lähmung von ganz bestimmter Ausdehnung und mit gewissen, ganz bestimmten Eigenschaften die nothwendige Folge davon sein. Aehnlich verhält es sich mit zahlreichen anderen Symptomen, deren Auftreten stets an die Läsion eines bestimmten Ortes oder vielleicht auch einiger, jedoch niemals an die Läsion irgend welcher beliebiger Abschnitte des Gehirns gebunden ist.

Wie selbstverständlich auch diese einfachen Sätze zu sein scheinen, so hat es doch einer langen Zeit bedurft, ehe sich dieselben allgemeinen Eingang in das Verständniss der Aerzte verschafft haben. Dies lag namentlich an der Auffassung, welche die ältere Physiologie von den Functionen des Gehirns hegte. Die Lehre Flourens' (1842), dass alle Theile des Grosshirns in Bezug auf ihre Function gleichwerthig seien und sich daher gegenseitig vertreten könnten, hatte nicht nur unter den Physiologen, sondern auch unter den Aerzten zahlreiche Anhänger. Und doch führte gerade die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung zuerst zu Beobachtungen und Thatsachen, welche sich offenbar mit dieser Anschauung nicht vereinigen liessen. Vor Allem waren es die anatomischen Befunde bei der *Aphasie*, welche mit Nothwendigkeit zu der *Localisation* eines cerebralen Symptoms an einer bestimmten Stelle des Gehirns hindrängten, und die 1861 veröffentlichte Broca'sche Entdeckung, dass das Auftreten jener eigenthümlichen Sprachstörung stets an die Läsion der *dritten linken Stirnwindung* gebunden sei, ist der Ausgangspunkt für die ganze Lehre von den Gehirnlocalisationen geworden. Neun Jahre später (1870) erschien die berühmte Abhandlung von Fritzsch und Hitzig, in welcher zum ersten Male durch gelungene Reizversuche an der Gehirnoberfläche von Thieren die frühere Ansicht über die Unerregbarkeit der grauen Gehirnrinde widerlegt wurde. Es zeigte sich, dass man durch Reizung gewisser Stellen der Gehirnrinde Muskelzuckungen in ganz bestimmten Abschnitten der gegenüberliegenden Körperhälfte erzielen könne und dass man somit eine Anzahl von ziemlich eng umgrenzten *Rindencentren* anzunehmen berechtigt sei. Diese Ergebnisse

fanden sehr bald zahlreiche bestätigende Erfahrungen in der Gehirnpathologie des Menschen, so dass unsere Kenntnisse über die motorischen Verrichtungen der Gehirnrinde heute den verhältnissmässig bestgekannten Theil in der Lehre von den Gehirnlocalisationen bilden. In den letzten Jahren haben *Anatomen* (Meynert, Flechsig), *Physiologen* (Ferrier, Munk, Goltz u. A.) und *Pathologen* (Charcot und seine Schüler, Nothnagel, Hughlings Jackson u. A.) in erfolgreicher Weise gemeinsam daran gearbeitet, in diesem so ungemein schwierigen Gebiete wenigstens einige Klarheit zu schaffen. Freilich befinden wir uns noch in den ersten Anfängen des Wissens. Zahlreiche Controversen und Widersprüche in diesem Gebiete bedürfen noch der Aufklärung, zahlreiche Fragen noch der Erledigung. Die im Folgenden gegebene Uebersicht ist daher auch nur als der Ausdruck der gegenwärtig herrschenden Ansichten anzusehen. Manches darin wird gewiss mit der Zeit noch geändert werden; in ihren Grundzügen ist aber die Lehre von den gesondert localisirten Functionen des Gehirns das Fundament, auf welchem allein ein weiterer Aufbau der Pathologie und Diagnostik der Gehirnkrankheiten möglich ist. Den Bedürfnissen des Arztes entsprechend, stellen wir die Resultate der *klinischen,* beim *Menschen* angestellten Beobachtungen in den Vordergrund der folgenden Darstellung und weisen nur nebenbei auf die entsprechenden experimentellen Arbeiten hin. Auf diese Weise werden wir am ehesten die bei der Diagnose der *„Herderkrankungen“* (der Ausdruck wurde zuerst von Griesinger gebraucht) in Betracht kommenden praktisch wichtigen Sätze kennen lernen und können uns dann bei der Besprechung der einzelnen *Formen* der Gehirnerkrankungen auf diese allgemein geltenden Vorbemerkungen beziehen.

1. Die motorische Region der Grosshirnrinde.

Klinische und experimentelle Erfahrungen haben übereinstimmend ergeben, dass ein Theil der Grosshirnrinde insofern eine durchaus gesonderte Stellung einnimmt, als er allein als der Sitz *motorischer Verrichtungen* angesehen werden muss. Diese *„motorische Region“* (s. Fig. 44 und 45, S. 332, 333) wird gebildet von den *beiden Centralwindungen* (Gyrus centralis ant. und post. in Fig. 43) und dem an der medianen Gehirnfläche gelegenen *Lobulus paracentralis* (s. Fig. 45). Sie ist, wie Betz zuerst nachgewiesen hat, auch in anatomischer Hinsicht vor den übrigen Rindengebieten ausgezeichnet, indem nur in ihr gewisse *grosse pyramidenförmige Ganglienzellen* vorkommen, welche allem Anschein nach als motorische Ganglienzellen aufgefasst werden müssen. Sitzen auch noch so ausgedehnte Zerstörungen an anderen Stellen der Gehirn-

oberfläche, aber ohne die soeben bezeichneten Windungen in Mitleidenschaft zu ziehen, so sind sie von keiner nachweisbaren Lähmung begleitet, während alle Erkrankungen, durch welche ausgedehntere Partien der genannten Region zerstört werden, nothwendiger Weise eine motorische Lähmung in der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben. Ueber die motorischen Functionen des Gyrus supramarginalis s. u.

Dabei kann man aber noch weiter einzelne Rindenbezirke unterscheiden, welche die besonderen Centra für die verschiedenen Muskelgebiete des Körpers darstellen. Das *Centrum für die Bewegungen der*

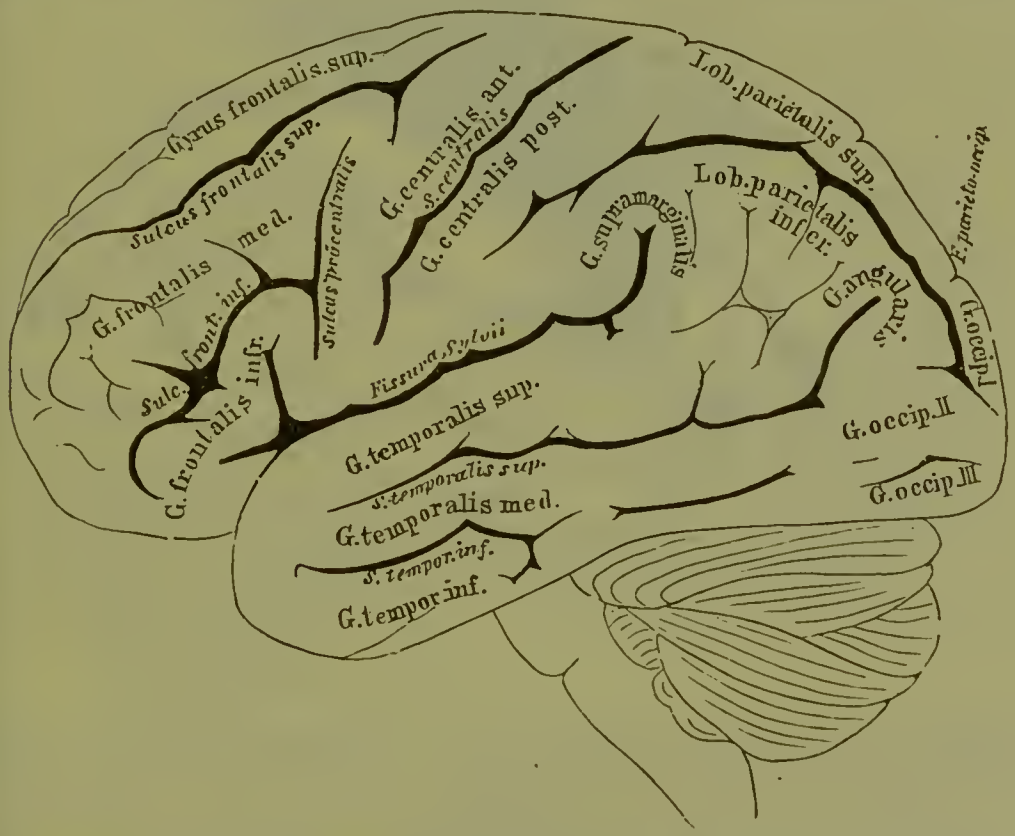


Fig. 43.

Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Die Gyri und Lobuli sind mit Antiqua-Schrift, die Sulci und Fissurae mit Cursiv-Schrift bezeichnet.

Gesichtsmuskeln (unteres Facialisgebiet) ist an dem *unteren Ende* der Centralwindungen und zwar wahrscheinlich vorzugsweise der *vorderen Centralwindung* gelegen. In der Nähe hiervon, wahrscheinlich noch etwas tiefer, befindet sich auch das *Centrum für die Bewegungen der Zunge.* Das *Centrum für die Bewegungen des Armes* sitzt etwas höher, als das Facialiscentrum und nimmt ungefähr die *mittleren Partien der vorderen* Centralwindung ein. Das *Centrum für die Bewegungen des Beines* befindet sich an den *obersten Partien der Centralwindungen* und, wie

es scheint, vorzüglich im *Lobulus paracentralis*. Eine noch nähere Umgrenzung der motorischen Centra ist einstweilen noch nicht möglich.

Beispiele von *Hemiplegien*, deren Ursache in irgend welchen Erkrankungen der motorischen Region (Tumoren, Erweichungsherde u. a.) gefunden wurde, sind bereits in ziemlich grosser Zahl bekannt. In anatomischer Hinsicht muss noch hinzugefügt werden, dass bei ihnen ausnahmslos eine *secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn* (vgl. Seite 275) durch die innere Kapsel, den Hirnschenkel und die Ob-

Fig. 44.

Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Das motorische Rindenfeld, bestehend aus dem Gyrus centralis anterior und dem Gyrus centralis posterior nebst dem auf Fig. 45 verzeichneten Lobulus paracentralis, ist schattirt.

longata hindurch bis in den Seiten- resp. auch Vorderstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte nachweisbar war. In klinischer Beziehung braucht die Rindenhemiplegie sich in keiner Weise von den Hemiplegien zu unterscheiden, welche durch Herderkrankungen an tiefer gelegenen Stellen der motorischen Leitungsbahn (vgl. Seite 49) zu Stande kommen und deren symptomatische Einzelheiten wir im Capitel über die Gehirnapoplexie näher kennen lernen werden. Dass es aber trotzdem, wenigstens in vielen Fällen, möglich ist, die Diagnose speciell auf

eine Erkrankung der motorischen *Gehirnrinde* zu stellen, beruht auf folgenden eigenthümlichen Verhältnissen.

Zunächst haben wir früher schon einmal hervorgehoben (Seite 51), dass das räumliche Auseinanderliegen der motorischen Centra für die einzelnen Körperabschnitte (Gesicht, Arm, Bein) das Zustandekommen von isolirten Lähmungen in einem dieser Theile, von sogenannten *Monoplegien,* besonders begünstigt. In der That giebt es auch schon eine grosse Reihe von Beobachtungen, bei welchen umschriebene Erkrankungen in dem motorischen Rindengebiet isolirte Lähmungen einer Gesichtshälfte, eines Armes oder eines Beines hervorgerufen hatten. Man be-

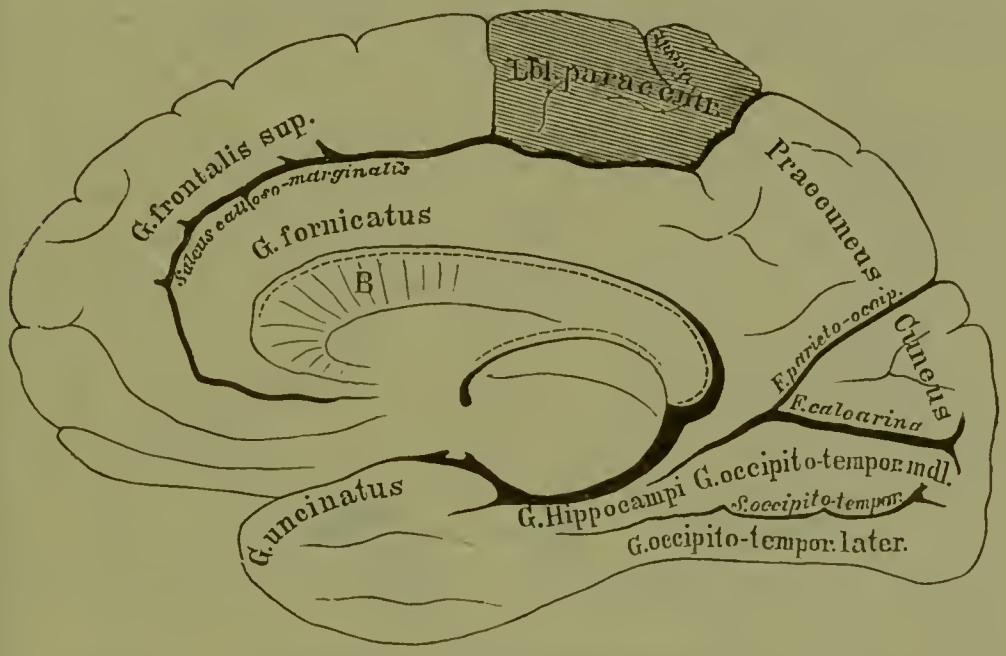


Fig. 45.

Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche, wie sich dieselbe zeigt, wenn die beiden Hemisphären durch einen sagittalen Schnitt von einander getrennt werden. B Balken. Die Bezeichnungsweise wie in Fig. 43. Der Lobulus paracentralis als zum motorischen Rindenfeld gehörig schattirt. (Copie nach Ecker, nur ist der Lobulus paracentralis schärfer als im Originale hervorgehoben.)

zeichnet solche Lähmungen als *Monoplegia facialis, brachialis* und *cruralis* und kann in derartigen Fällen dem oben Gesagten zu Folge schon zu Lebzeiten der Kranken ziemlich genau die Stelle bezeichnen, an welcher der Herd an der Gehirnoberfläche sitzen muss. Noch häufiger, als ganz isolirte Monoplegien, finden sich bei Rindenaffectionen combinirte Lähmungen zweier Körperabschnitte, vorzugsweise eine gleichzeitige Lähmung des Armes und des Facialis, seltener eine Lähmung des Armes und des Beines. Dagegen ist es bei der Lage der motorischen Centra undenkbar, dass durch *einen* Herd eine gleichzeitige Lähmung des Beines und des Facialis mit Freibleiben des Armes hervorgerufen wird, und

in der That ist eine derartige Combination auch noch niemals beobachtet worden.

Ausser der soeben besprochenen Beschränkung der Lähmung auf einen Körperabschnitt giebt es noch ein zweites für die Rindenherde charakteristisches Verhalten: das auffallend häufige Vorkommen von *motorischen Reizerscheinungen*, von tonisch-klonischen Krämpfen, welche ebenso, wie die Lähmungen, nicht selten nur *einen* Arm oder einen Arm *und* einen Facialis, zuweilen freilich auch die ganze Körperhälfte

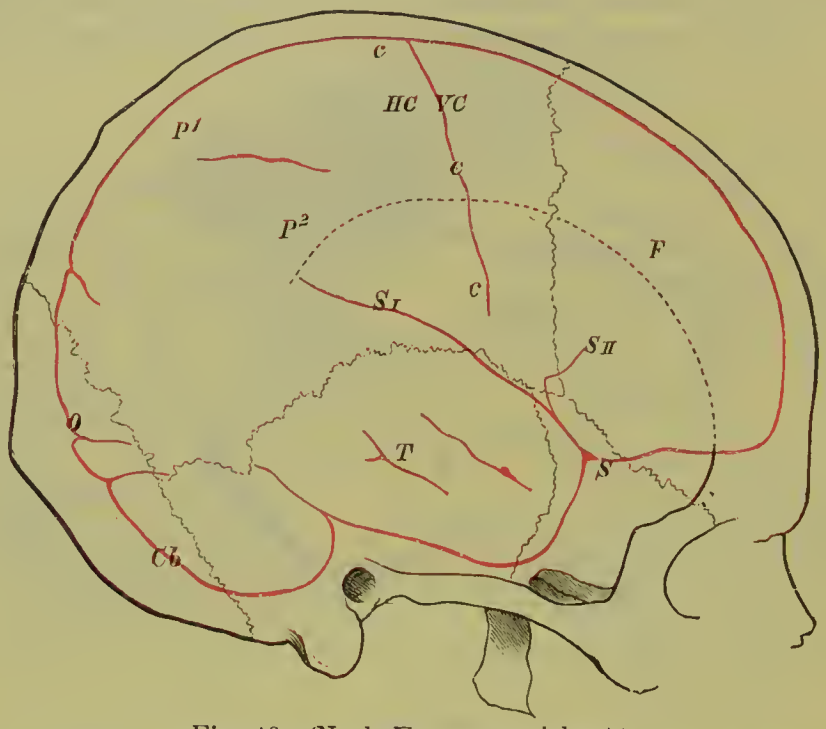


Fig. 46. (Nach Ecker gezeichnet.)
Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. *c* Centralfurche, *HC* und *VC* hintere und vordere Centralwindung, *S*, *SI* und *SII* Fossa Sylvii, *P1*, *P2* oberer und unterer Scheitellappen, *O* Occipitalhirn, *Cb* Kleinhirn, *T* Schläfenlappen, *F* Stirnhirn.

befallen. Man bezeichnet derartige, anfallsweise auftretende Krämpfe als *„Rindenepilepsie“* (*partielle Epilepsie,* Jackson'sche Epilepsie), da die Zuckungen den bei der echten Epilepsie vorkommenden durchaus ähnlich sind. Zahlreiche klinische Erfahrungen haben gelehrt, dass solche umschriebene epileptiforme Anfälle fast nur bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde vorkommen, und zwar kann man auch hierbei den näheren Ort der Läsion noch weiter präcisiren, indem Krämpfe im *Facialisgebiet* vorzugsweise auf das *untere Drittel*, Krämpfe im *Arm* auf den *mittleren* Theil und Krämpfe im *Bein* auf die *oberen* Partien der Centralwindungen hinweisen. Hierbei ist das Verhältniss der

Krämpfe zu den Lähmungen ein sehr wechselndes. In manchen Fällen, z. B. bei einer Blutung in den Centralwindungen, treten zuweilen gleichzeitig mit der Lähmung heftige halbseitige Convulsionen auf. Bei langsam sich entwickelnden Affectionen (namentlich bei Tumoren) gehen dagegen häufig partiell epileptische Krämpfe dem Auftreten von Lähmungserscheinungen längere Zeit vorher, und endlich kommt es nicht selten vor, dass in den bereits gelähmten Gebieten noch später wiederholt epileptiforme Anfälle auftreten. Namentlich die beiden zuletzt genannten Verhältnisse lassen stets mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Gehirnrinde schliessen. Ausser den ausgebildeten epileptischen Anfällen kommen bei Affectionen der motorischen Rindengebiete auch *leichtere Formen motorischer Reizerscheinungen* vor: einzelne Zuckungen, rhythmische Zuckungen, tonische Contractionen und dgl.

Noch nicht genügend bekannt ist das Verhalten der *Sensibilität bei den corticalen Lähmungen.* Da neuere experimentelle Untersuchungen von Munk zu dem Resultat geführt haben, dass bei Thieren die sogenannte *„Fühlsphäre“* in derselben Region gelegen ist, wo sich auch die motorischen Rindencentra befinden, so könnte man geneigt sein, bei den corticalen Lähmungen des Menschen hiernach auch stets eine gleichzeitige Sensibilitätsstörung vorauszusetzen. Indessen stimmen die klinischen Beobachtungen in diesem Punkte noch nicht vollkommen überein. In manchen Fällen ist die Sensibilität zweifellos normal, in anderen dagegen sind freilich gleichzeitig auch sensible Störungen mit Sicherheit nachgewiesen worden. Besonders interessant ist das mehrmals beobachtete Vorkommen einer Abnahme des *Muskelsinns* (Gefühl für Stellung und passive Bewegungen) in den befallenen Extremitäten.

2. Die übrigen Partien der Grosshirnrinde mit Ausnahme der Sprachcentren.

1. *Frontalwindungen.* Einseitige Erkrankungen des Stirnhirns können sich in ziemlich grosser Ausdehnung entwickeln, ohne überhaupt irgend welche bemerkenswerthe Störungen zu verursachen. Jedenfalls gehören die *oberen zwei Stirnwindungen* nicht zu den motorischen Theilen der Rinde. Nur von ihrem hinteren, an die vordere Centralwindung anstossenden Abschnitte, dem sogenannten *„Fuss der Stirnwindungen“*, ist mehrfach behauptet worden, dass derselbe motorische Centren enthalte. Doch ist man auch in diesem Punkte neuerdings zweifelhaft geworden. Die *dritte* (*unterste*) *Stirnwindung* der *linken* Seite steht, wie wir bald sehen werden, in einer unzweifelhaften Beziehung zu den *motorischen Sprachvorgängen.*

Ziemlich allgemein verbreitet ist die Annahme, dass die Rinde des Stirnhirns als der „Sitz der höheren *psychischen Functionen*“ anzusehen sei. Es existiren vereinzelte Beobachtungen, wo bei *doppelseitigen* ausgedehnten Erkrankungen der Frontallappen nur psychische Symptome ohne alle sonstige Störungen bestanden. Auch bei der Dementia paralytica und bei anderen Formen des Blödsinns ist das Vorherrschen der Atrophie in dem Stirnhirne sehr wahrscheinlich. Indessen kann es doch nicht genug betont werden, dass wir zur Zeit über die näheren Beziehungen der psychischen Functionen zu den einzelnen Abschnitten des Gehirns gar nichts Bestimmtes wissen.

2. *Parietalwindungen.* Ueber die Functionen der Rinde des Parietallappens und über die Symptome, welche etwa auf eine Erkrankung dieses Gehirnabschnittes hinweisen könnten, ist so gut wie nichts bekannt. Die klinischen Beobachtungen haben in Bezug hierauf bisher ganz widersprechende Resultate gegeben. In Bezug auf *motorische Functionen* des Parietalhirns (abgesehen vom Gyrus centralis posterior) ist nur bekannt, dass im *Gyrus supramarginalis* und *angularis* Centren für die *associirten* (gleichsinnigen) *Augenbewegungen* vorhanden zu sein scheinen. Im Gyrus angularis ist vielleicht auch ein Centrum für den Augentheil des N. facialis (Orbicularis oculi) und den Levator palpebrae superioris. Wichtige Beziehungen scheint der Parietallappen zu der *Sensibilität* zu besitzen. Nach Flechsig endet hier der grösste Theil der sensiblen Haubenbahn. Insbesondere scheinen Störungen des *Muskelsinns* bei Erkrankungen des Parietalhirns vorzukommen.

3. *Occipitalwindungen.* Die klinischen und experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben übereinstimmend zu dem Ergebniss geführt, dass das Occipitalhirn das *corticale Centrum für die Gesichtsempfindungen* enthält. Hier findet aller Wahrscheinlichkeit nach die Endigung der Opticusfasern in der Hirnrinde statt. Wirft man einen Blick auf die nachstehende kleine Figur (Fig. 47), so werden die bei Läsionen des Occipitallappens auftretenden Sehstörungen leicht verständlich. *L* stellt das linke, *R* das rechte Auge dar, *Ch* das Chiasma der *Nervi optici,* in welchem, wie man jetzt sicher annehmen kann, eine *partielle* Kreuzung der Opticusfasern stattfindet. Die (gestrichelt gezeichneten) Fasern von den äusseren (temporalen) Hälften beider Retinae gehen *ungekreuzt* in den betreffenden Tractus opticus (*Tract. opt.*) über, während die aus den inneren (nasalen) Hälften der Retinae kommenden Fasern sich im Chiasma *kreuzen.* Der rechte Occipitallappen z. B. erhält also die Fasern von der äusseren (temporalen) Hälfte der rechten Retina und von der inneren (nasalen) Hälfte der linken Retina. Ist

der rechte Occipitallappen durch irgend eine Erkrankung gestört, so werden die auf die eben genannten Retinatheile fallenden Bilder, welche aus der *linken* Hälfte des *Gesichtsfeldes* stammen, nicht mehr wahrgenommen. Die Kranken sehen mit jedem Auge nur die in der rechten Hälfte ihres Gesichtsfeldes gelegenen Objecte, während sie für Alles, was auf der linken Seite liegt, blind sind. Man nennt diese Art der Sehstörung, den Ausfall der beiden gleichseitigen („homonymen") Gesichtsfeldhälften für jedes Auge, eine *Hemianopsie* oder *Hemiopie*. Bei einer Läsion des *rechten Occipitallappens* tritt also eine *linksseitige Hemiopie* ein und umgekehrt bei Zerstörungen des *linken Occipitallappens* eine *rechtsseitige Hemiopie*.

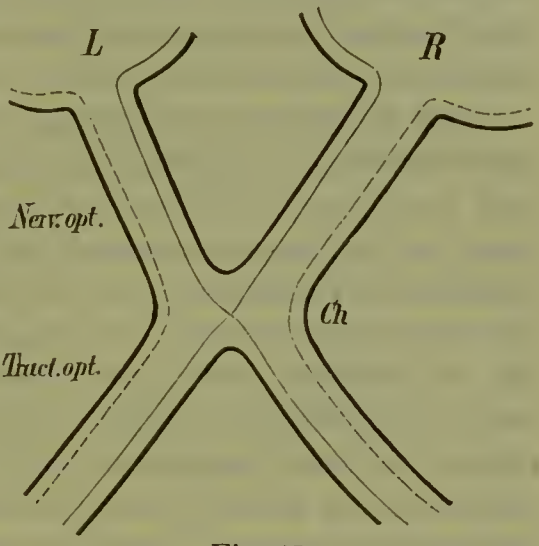


Fig. 47.
Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma.

Hier möge noch eine andere eigenthümliche Sehstörung kurz erwähnt werden, welche *vielleicht* auch auf einer Rindenaffection der Occipitallappen beruht. Fuerstner beobachtete bei Geisteskranken gewisse Erscheinungen, welche darauf hinwiesen, dass die Kranken zwar *sahen*, also nicht eigentlich blind waren, aber die Gegenstände nicht *erkannten*, d. h. also das Verständniss für die Bedeutung der Gesichtsbilder verloren hatten. Es ist dies ein Zustand, welchen Munk als *„Seelenblindheit"* bezeichnet und als den *„Verlust der optischen Erinnerungsbilder"* aufgefasst hat. Seelenblindheit scheint besonders bei oberflächlicheren Erkrankungen im Occipitalhirn aufzutreten, während das eigentliche *Sehcentrum* selbst vorzugsweise im *Cuneus* und in der *ersten Occipitalwindung* zu liegen scheint.

4. *Temporalwindungen.* Wie der Occipitallappen zum Gesichtssinn, so steht der Schläfenlappen wahrscheinlich in Beziehung zum *Gehör*. Ob ausgedehnte Zerstörungen desselben oder seiner zuleitenden Fasern wirkliche *Taubheit* auf dem Ohre der gegenüberliegenden Seite hervorrufen können, ist noch nicht sicher erwiesen, da hierüber erst ganz vereinzelte Erfahrungen vorliegen. Dagegen kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass eine Läsion der ersten (obersten) Schläfenwindung jene eigenthümliche Erscheinung zur Folge hat, welche wir als *„Worttaubheit"* („Seelentaubheit") sogleich näher kennen lernen werden.

3. Die Sprachcentren und die Störungen der Sprache (Aphasie und verwandte Zustände).

Die verschiedenen Formen der Aphasie und ihre anatomische Localisation. Wie schon am Anfange dieses Capitels bemerkt worden ist, waren die eigenthümlichen Störungen der Sprache, welche man bei manchen Gehirnkranken beobachtet, dasjenige cerebrale Symptom, dessen Ursache zuerst in der Erkrankung einer ganz bestimmt localisirten Stelle des Gehirns gefunden wurde. Zum besseren Verständniss dieses äusserst interessanten Gegenstandes, auf den hier etwas näher eingegangen werden soll, müssen wir an die Vorgänge beim *normalen* Sprechen anknüpfen.

Die Anregung zum Sprechen, d. i. zum mündlichen Mittheilen unserer Gedanken an Andere, gewinnen wir entweder durch innere Antriebe oder durch äussere Anlässe, welche diesen Antrieb hervorrufen. Immer setzt das Sprechen eine innere geistige Thätigkeit voraus, das Vorhandensein von Vorstellungen, aus deren weiterer Verarbeitung erst der Inhalt dessen gebildet wird, was wir durch die Sprache mittheilen wollen. Wo die Begriffe wirklich ganz fehlen, da stellt sich auch kein Wort ein. Der Blödsinnige spricht nicht, weil er nichts zu sprechen hat, ebenso wie das neugeborene Kind und das Thier. Andererseits muss aber auch der Antrieb zum Sprechen vorhanden sein. Bei melancholischen Geisteskranken sehen wir zuweilen anhaltende Sprachlosigkeit, nicht etwa aus einem Mangel an Sprachmaterial, sondern aus Mangel jeder Initiative zum Sprechen oder wegen des Vorhandenseins hemmender Vorgänge, welche jede aufstrebende Sprachthätigkeit sofort unterdrücken. Setzen wir aber das Vorhandensein eines geistigen Sprachinhalts voraus, so beruht die Uebertragung desselben in die wirkliche Sprache auf folgenden complicirten Vorgängen, deren Störung im Einzelnen die verschiedenen Formen der Aphasie erzeugt.

Zunächst muss dem Sprechenden das die Vorstellung ausdrückende Wort bekannt sein. Will er z. B. einem Anderen den Namen eines Thieres nennen, so muss er das betreffende Wort, „Hund“, „Sperling“, „Frosch“, kennen. Diese Kenntniss, die wir alle, soweit sie unsere Muttersprache betrifft, uns in der Kindheit erwerben, kann erfahrungsgemäss bei Gehirnerkrankungen wieder verloren gehen. Wie wir momentan ein Wort vergessen können, wie auch jeder Gesunde beim Anblick eines vielleicht selteneren Thieres „nicht sogleich auf den Namen desselben kommen kann“, so kann ein Kranker das Gedächtniss für alle oder für eine mehr oder weniger grosse Anzahl der Worte verlieren. Ein derartiger Kranker sieht einen Hund, er weiss genau, dass das ein

Thier ist, dass es die und die Eigenschaften hat, aber er weiss nicht mehr, wie es heisst. Die Association zwischen der Vorstellung „Hund" und ebenso auch zwischen der Gesichtswahrnehmung eines Hundes und der dazugehörigen Lautvorstellung „Hund" ist verloren gegangen. Man nennt diesen Zustand *amnestische Aphasie*, weil er auf dem (vollständigen oder theilweisen) Verlust des *Wortgedächtnisses* beruht. Die Kranken wissen genau, was sie sagen wollen, aber es fehlen ihnen die Worte. Dabei ist das *Nachsprechen* der Worte bei rein amnestischer Aphasie vollkommen erhalten. Sobald man dem Kranken das Wort „Hund" vorspricht, spricht er dasselbe vollkommen richtig nach. Dabei fällt ihm zuweilen auch sofort ein, dass dies in der That das richtige Wort ist, während in anderen Fällen das Wort zwar richtig nachgesprochen wird, aber ohne dass dabei dem Kranken die Bedeutung desselben zum Bewusstsein kommt (s. u. „Worttaubheit").

Höchst merkwürdig sind die wiederholt beobachteten Fälle von einer blos *theilweise eintretenden Amnesie*. So ist es vorgekommen, dass ein Kranker nur die Eigennamen vergessen hatte, während ihm das Gedächtniss für alle anderen Wörter erhalten war. Oder es gehen nur die Wortvorstellungen *einer* Sprache verloren, während der Kranke in einer anderen Sprache sich noch leidlich gut ausdrücken kann. Ein von Graves beobachteter Kranker wusste von allen Worten nur noch die Anfangsbuchstaben. Sah er z. B. eine Kuh, so wusste er, dass das betreffende Wort mit einem K anfängt, und sah in einem Wörterbuch unter K so lange nach, bis er das Wort fand.

Ist das Wortgedächtniss erhalten, so bedarf es zum Sprechen alsdann der Uebertragung der Wortvorstellung in diejenige Muskelaction unseres Stimmorgans, welche das betreffende Wort als wirlichen Laut hervorzubringen im Stande ist. Dieser motorische Vorgang ist ein so complicirter, dass eine äusserst feine Coordination der Bewegungen erforderlich ist, um die richtige Aussprache des Wortes zu ermöglichen. Der Mensch besitzt daher auch ein eigenes Centrum, in welchem die Uebertragung der Wortvorstellung in die motorischen Sprachvorgänge stattfindet. Ist dieses Centrum erkrankt, so ist wiederum ein Verlust oder wenigstens eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache die Folge davon. Die Kranken wissen jetzt sehr wohl das Wort, welches sie sagen wollen, aber sie können es nicht *aussprechen*. Sie haben, wenn man sich so ausdrücken darf, das Gedächtniss für die zum Sprechen nöthigen Bewegungen verloren. Ihre Zunge, ihre Lippen sind *an sich nicht gelähmt*, aber die Kranken wissen sich derselben zum Sprechen nicht mehr zu bedienen. Sie sind wieder auf dem Standpunkte

des Kindes, welches noch nicht sprechen gelernt hat. Die Kranken geben sich oft die grösste Mühe zu sprechen. Das Wort, welches sie sagen wollen, „schwebt ihnen beständig vor", sie bewegen den Mund in der auffallendsten Weise, aber es kommen nur einzelne falsche Laute hervor. Man bezeichnet diese Form der Sprachstörung als *ataktische Aphasie*. Die Kranken können natürlich auch kein Wort *nachsprechen*. Sie blicken beständig nach dem Munde des Vorsprechenden, sie suchen die Mundbewegungen desselben nachzuahmen, aber das Nachsprechen gelingt ihnen gar nicht oder nur unvollkommen.

Die ataktische Aphasie zeigt sehr verschiedene Grade der Intensität. Einerseits giebt es Fälle von vollständiger Aphasie, in welchen die Kranken nur einzelne Laute „a", „e" u. dgl. hervorbringen können. Andererseits giebt es aber auch sehr leichte Erkrankungen, in welchen es sich nur um kleine Fehler beim Aussprechen handelt. Die Kranken sprechen viele Wörter richtig aus, bei anderen aber machen sich Fehler bemerkbar, welche in dem Verwechseln einzelner Buchstaben, in einer Umstellung oder in dem Auslassen einzelner Buchstaben, oder endlich in dem Anhängen falscher Buchstaben bestehen. So z. B. sagen die Kranken Wohnungs statt Wohnung, Diestag statt Dienstag, Lipte statt Lippe, Gefd statt Geld, Tilscher statt Tischler, Eulnen statt Eulen u. s. w. Man bezeichnet diese leichteste Form der ataktischen Sprachstörung als *„Silbenstolpern"* oder *„literale Ataxie"*. Meist können die Patienten einige Worte ziemlich gut, andere nur mit Mühe und fehlerhaft, wieder andere gar nicht aussprechen. Gewöhnlich *lernen* die Kranken durch beständiges Nachsprechen einzelne, häufig vorkommende Wörter und Redensarten (z. B. „guten Tag" u. dgl.) allmählich immer besser aussprechen. Sehr merkwürdig ist die nicht selten zu beobachtende Thatsache, dass die Kranken zuweilen im Affect, also gewissermaassen unwillkürlich, ein Wort, z. B. einen Fluch, einen Ausruf (in Sachsen z. B. „Ei Herr Jeses"), ganz gut hervorbringen, während sie dieselben Worte, wenn sie sie aussprechen *wollen*, nicht zu Stande bringen. Ferner macht sich oft der Einfluss der Association geltend: ein Kranker, welcher z. B. absolut nicht „sechs" aussprechen kann, sagt diese Zahl vollkommen deutlich, wenn er von eins zu zählen anfängt und der Reihe nach bis zu sechs fortzählt. Auf zahlreiche hierher gehörige specielle Thatsachen können wir nicht eingehen. Jeder Fall verlangt für sich ein eingehendes Studium, bietet dann aber auch meist eine Fülle interessanter Einzelheiten dar.

An die ataktische Aphasie schliessen sich zwei andere verwandte Sprachstörungen an, die *Monophasie* und die *Paraphasie*. Bei der

Monophasie, die freilich selten ganz rein zur Beobachtung kommt, haben die Kranken nur eine einzige Silbe oder eine einzige kurze Folge von Worten zur Verfügung, welche immer wieder zum Vorschein kommt, sobald die Kranken irgend einen Versuch zum Sprechen machen. So haben wir z. B. einen Kranken behandelt, welcher lange Zeit nichts Anderes hervorbringen konnte, als den sinnlosen Satz; „Selber sag ich nämlich selber." Bei einer anderen Kranken unserer Beobachtung bestand der ganze Wortschatz nur in den Lauten „Bibi" und „Eibibi", bei einer dritten Kranken in einem beständigen „Tinne, Tinne". Die Kranken wissen sehr wohl, dass dies falsch ist, aber trotz allen Widerstrebens bringt jeder motorische Sprachantrieb bei ihnen immer nur das eine Wort hervor. Von komischer Wirkung ist es, wenn die Kranken dabei dasselbe Wort mit dem verschiedensten mimischen Ausdruck gebrauchen. Die oben erwähnte Kranke konnte z. B. in schmeichelndem Ton mit „Bibi" bitten, während sie sich zuweilen auch in vollem Zorn mit einem lauten „Bibibibi" Luft machte.

Unter *Paraphasie* versteht man das *Verwechseln der Worte.* Die Association zwischen Vorstellung und zugehörigem Wort ist gelöst; statt dessen kommen dem Kranken beständig andere, theils an sich richtige Wörter, theils vollständig sinnlose Laute auf die Zunge. Solche Kranke können grosse Reden halten, von denen der Zuhörer aber kein Wort versteht, da der Kranke statt „Bleistift" „Bett", statt „geben" „galen" sagt u. dgl.

Wenn bei der amnestischen Aphasie, wie oben gezeigt ist, die Verbindung von Wort und Begriff in der Weise gelockert ist, dass der im Bewusstsein auftretende Begriff nicht das entsprechende Wort finden kann, so kommt andrerseits auch das umgekehrte Verhalten vor, dass nämlich das gehörte Wort nicht mehr die ihm zukommende Vorstellung ins Bewusstsein ruft. Man nennt diesen Zustand nach Kussmaul die *Worttaubheit* (*sensorische Aphasie* nach Wernicke). Die Kranken sind nicht eigentlich taub, denn sie hören Alles, aber sie verstehen es nicht mehr, sie haben die Kenntniss von der Bedeutung der Worte verloren. Die Muttersprache klingt ihnen, wie dem Gesunden eine fremde Sprache, von welcher er gar nichts oder nur wenig gelernt hat. Geringere Grade der Worttaubheit finden sich bei Aphatischen sehr häufig, namentlich im Verein mit der amnestischen Aphasie. Doch ist letztere nicht mit der Worttaubheit zu identificiren, da es sehr wohl vorkommen kann, dass ein Kranker für einen Begriff das Wort vergessen hat, dass er aber dessen Bedeutung sofort richtig erkennt, sobald er es hört. Der Nachweis der Worttaubheit bei den Kranken ist leicht zu führen, in-

dem man unter Vermeidung aller unterstützenden Mimik Aufforderungen (bestimmte Gegenstände oder Körpertheile zu zeigen, gewisse Handlungen zu verrichten) an die Kranken stellt und sieht, ob sie das Gesagte verstehen und demgemäss handeln. Natürlich beschränkt sich der Nachweis der Worttaubheit meist auf die concreten Substantiva, auf gewisse Zeit- und Eigenschaftswörter, während für alle übrigen Wörter (viele Abstracta, Umstandswörter u. a.) die Untersuchung auf Worttaubheit, zumal bei den gleichzeitig aphatischen Kranken, kaum ausführbar ist.

Die einzelnen soeben besprochenen Hauptformen der Aphasie finden sich selten ganz isolirt bei einem Kranken vor. Gewöhnlich combiniren sie sich in mannigfaltiger Weise mit einander und nur eine eingehende Untersuchung und eine längere Beschäftigung mit dem Kranken kann ein vollständiges Bild der vorhandenen Sprachstörung geben. Wenn nun aber die Form der Aphasie festgestellt ist, welche Schlüsse auf die *Localisation der Erkrankung* im Gehirn lassen sich dann ziehen?

Schon im Jahre 1825 hatte Bouillaud behauptet, dass nur Erkrankungen der *Vorderlappen* des Gehirns zu Sprachstörungen führen. Ein anderer französischer Arzt, Marc Dax, wies 1836 zum ersten Male nach, dass nur Läsionen der *linken* Gehirnhälfte eine Aphasie zur Folge haben, und im Jahre 1861 konnte, wie schon erwähnt, Broca endlich den Satz aufstellen, dass das *„Sprachcentrum" in der dritten linken Stirnwindung gelegen sei.* Diese Ansicht ist seitdem in der That unzählige Male bestätigt worden, aber man muss hinzufügen, dass die Erkrankung dieser Stelle (und zwar vorzugsweise der *hinteren* Partie der dritten linken Stirnwindung, der sogenannten *Pars opercularis*) nur die Ursache der *ataktischen* (motorischen) *Aphasie* ist. Hier erfolgen also jene complicirten motorischen Coordinationsvorgänge, welche zur Lautbildung des gesprochenen Wortes nothwendig sind. Dagegen scheint nach allen neueren Erfahrungen (Wernicke, Kahler und Pick) die *Worttaubheit* (wahrscheinlich auch die amnestische Aphasie) ihren Grund stets in der Erkrankung der *linken ersten* (*obersten*) *Schläfenwindung* zu haben. Hier wäre also der Ort zu suchen, dessen Integrität zum Zustandekommen der Association zwischen den Klangbildern der gehörten Worte und den dazu gehörigen Vorstellungen nothwendig ist. Eine noch speciellere Localisation dieser und der übrigen Sprachstörungen ist zur Zeit nicht möglich. Dass auch die *linke Inselgegend* zu den Sprachstörungen in Beziehung steht, ist wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen. Jedenfalls haben aber die gleichen Gehirnabschnitte der *rechten* Hemisphäre für gewöhnlich keine Bedeutung für das Zustandekommen von Sprachstörungen, eine Thatsache, welche vielleicht mit dem vor-

herrschenden Gebrauch unserer *rechten* Hand, also ebenfalls unserer *linken* Gehirnhemisphäre, in Beziehung zu setzen ist. Nur in einzelnen Ausnahmefällen, bei Linkshändern, bei Personen mit angeborenen Defecten der linken Gehirnhälfte, hat man das Auftreten von Aphasie bei Erkrankungen der entsprechenden Stirn- und Schläfenwindungen auf der rechten Seite beobachtet.

Die *Diagnose der aphatischen Störungen* ist leicht zu stellen, wenn man sich streng an den Begriff der eigentlichen Aphasie hält. Nur bei oberflächlicher Untersuchung kann eine Verwechselung mit *bulbären Sprachstörungen* (*Dysarthrie,* s. o. S. 284) vorkommen oder mit den Sprachstörungen, welche durch sonstige Paresen und Lähmungen des N. hypoglossus (zum Theil auch des N. facialis) bedingt sind.

Ueber *Prognose* und *Therapie der Aphasie* lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da hierbei selbstverständlich Alles auf die *Art* der Erkrankung ankommt, welche die Aphasie hervorgerufen hat. In therapeutischer Hinsicht wollen wir hier nur hervorheben, dass methodische Uebungen geradezu in Form eines wirklichen *Sprech-* und *Sprachunterrichts* bei Aphatischen von zweifellosem Nutzen sein können. Bei der ataktischen Aphasie kann der Unterricht ähnlich, wie bei den Taubstummen ertheilt werden (Zuhülfenahme der Gesichts- und Tastempfindungen zur neuen Einübung der nöthigen Muskelbewegung), während es sich bei der amnestischen Aphasie um methodische Uebungen des Gedächtnisses, um ein neues „Einprägen" der vergessenen Worte handelt. Natürlich erfordern alle derartigen Uebungen viel Geschick und Geduld und führen nur dann zu Ergebnissen, wenn sie lange Zeit methodisch fortgesetzt werden.

Die der Aphasie verwandten Störungen: Agraphie, Alexie, Amimie und Apraxie. Sehr häufig findet man mit der Aphasie gleichzeitig noch eine Reihe anderer Erscheinungen, welche ebenfalls auf Störungen associativer Vorgänge beruhen. Ausser der Wortsprache besitzen wir noch zwei andere Ausdrucksmittel, die Schrift und die Geberde. Wie mit gewissen Lauten, so sind unsere Vorstellungen auch mit gewissen optischen Bildern associirt, so dass wir durch diese einerseits unsere Gedanken Anderen mittheilen, andererseits mit ihrer Hülfe die Gedanken Anderer erfahren können. Bei Aphatischen ist auch diese Fähigkeit oft in höherem oder geringerem Grade verloren gegangen. Ist eine Verständigung mit Hülfe des Wortes nicht möglich, und reicht man dem Kranken einen Stift, seine Wünsche aufzuschreiben, so findet man häufig, dass auch dies nicht geht. Der Kranke versucht zu schreiben, er bringt vielleicht auch einzelne Wörter, einzelne Buchstaben heraus, aber er ist

nicht mehr fähig, einen geordneten Satz oder auch nur ein einziges Wort richtig zu schreiben. Man nennt diese Unfähigkeit *„Agraphie"*. Hierbei handelt es sich zuweilen um eine reine motorische, doch meist um eine amnestische Agraphie. Die Kranken haben die Schriftzeichen vergessen; Vorgeschriebenes schreiben sie meist, freilich auch nicht immer, richtig ab. Gewöhnlich besteht dann gleichzeitig auch eine *Alexie:* die Kranken, welche nicht schreiben können, sind auch nicht mehr im Stande zu lesen, d. h. auch die gesehenen Schriftzeichen eines Wortes rufen nicht mehr den associirten Begriff hervor. Die Alexie ist nicht nothwendig mit Worttaubheit verbunden. Es kann vorkommen, dass ein Kranker das gesprochene Wort nicht versteht, während er die Bedeutung des geschriebenen Wortes sofort richtig erkennt.

Auch die *mimischen Ausdrucksbewegungen,* die „Geberdensprache", sind bei Aphatischen nicht selten gestört (*Amimie*). Oft machen die Kranken überhaupt keinen Versuch, sich durch Zeichen verständlich zu machen, und die gewöhnlichen Ausdrucksbewegungen werden sichtlich falsch und verkehrt angewandt. Wir haben wiederholt gesehen, wie aphatische Kranke mit dem Kopfe nickten, während sie offenbar verneinen wollten, und umgekehrt.

Hieran schliesst sich endlich noch die *Apraxie* an, eine Störung, welche freilich zuweilen mit der Aphasie zusammen vorkommt, aber doch schon zum Theil in ein weiteres Gebiet übergreift. Die wesentliche Störung bei der *Apraxie* besteht darin, dass die Kranken auch das Verständniss für die Bedeutung der *Gegenstände* mehr oder weniger verloren haben. Hierbei handelt es sich also offenbar um einen Zustand, der mit der sogenannten „Seelenblindheit" nahe verwandt ist. Die Kranken sehen die Gegenstände ihrer Umgebung, aber erkennen sie nicht mehr richtig. Sie halten z. B. das Messer für den Löffel, die Waschschaale für das Nachtgeschirr, die Seife für ein Stück Brod und handeln demgemäss.

Eine bestimmte *anatomische Localisation* für alle diese Störungen, welche wir im Vorhergehenden nur kurz andeuten konnten, kennen wir noch nicht. Bei der Alexie (und noch mehr bei der Apraxie) muss man vorzugsweise an die Läsion von Bahnen denken, welche mit dem Occipitalhirn, dem Sitze der optischen Erinnerungsbilder, zusammenhängen oder in diesem selbst gelegen sind.

4. Das Centrum ovale, die Capsula interna, die Centralganglien und die Vierhügelgegend.

Centrum ovale. Das weisse Marklager der Hemisphären enthält, soweit bis jetzt bekannt, einerseits *Commissurenfasern,* welche die ein-

zelnen Rindencentra mit einander verbinden, andererseits Fasern, welche von den Rindencentren nach abwärts verlaufen und die Verbindung derselben mit den peripher gelegenen Organen vermitteln (*Stabkranzfasern*). Ueber pathologische Folgeerscheinungen, welche durch die Zerstörung von Commissurenfasern bewirkt werden, ist fast nichts bekannt. Vermuthen darf man nur, dass bei den associativen Störungen, wie wir sie bei der Aphasie und den verwandten Affectionen kennen gelernt haben, unter Umständen auch Läsionen von Commissurenfasern (z. B. zwischen Schläfen- und Stirnlappen) in Betracht kommen. Eine Unterbrechung der Leitung in den *Stabkranzfasern* muss natürlich dieselben Ausfallssymptome machen, wie die Zerstörung des zugehörigen Centrums selbst. Es ist daher verständlich, dass Herde im Centrum ovale, welche die motorische, zu den Centralwindungen gehörige Stabkranzfaserung unterbrechen (aber auch *nur* solche), *hemiplegische* oder bei geringer Ausdehnung auch *monoplegische Lähmungen* verursachen. In analoger Weise können Erkrankungen im Marklager des Occipitallappens zu *Hemiopie,* Erkrankungen im Marklager des Schläfenlappens zu *Gehörstörungen* (Worttaubheit) führen. In der weissen Substanz des *Stirnhirns* der einen Seite hat man zuweilen ziemlich ausgedehnte Erkrankungen gefunden, welche zu Lebzeiten der Kranken *gar keine* auffallenden Symptome gemacht hatten. Nur wenn der Erkrankungsherd auf der linken Seite die zur dritten Stirnwindung gehörenden Stabkranzfasern betrifft, muss eine *motorische* (ataktische) *Aphasie* entstehen.

Capsula interna. Die wichtigsten, auf die Functionen der inneren Kapsel bezüglichen, bis jetzt bekannten Thatsachen sind schon früher mitgetheilt worden. Insbesondere haben wir gesehen, dass durch den *hinteren Schenkel* derselben, auf einen verhältnissmässig engen Raum beschränkt, die von den Centralwindungen kommende *Pyramidenbahn* zu dem Hirnschenkelfusse hindurchzieht (s. Fig. 8, S. 49). Hier ist also ein Ort, wo schon umschriebene Herderkrankungen zu einer vollständigen *Hemiplegie* der gegenüberliegenden Körperhälfte führen müssen. In der That lehrt auch die klinische Erfahrung, dass die grösste Zahl der dauernden Hemiplegien durch Erkrankungen der erwähnten Stelle bedingt sind. Dabei ist der *Facialis,* dessen Fasern wahrscheinlich etwas weiter nach vorn liegen, als die für die Extremitäten bestimmten Bahnen, in der Regel mit betheiligt.

Am hinteren Ende der inneren Kapsel liegt die *sensible Bahn* (vgl. Seite 12 und Fig. 8, Seite 49), und zwar scheinen hier nicht nur sensible Fasern für die Haut, sondern auch Fasern für die übrigen Sinnesorgane zu liegen. Eine vollständige Zerstörung dieser Stelle würde sonach auf

der entgegengesetzten Körperhälfte nicht nur eine Anästhesie der Haut, sondern gleichzeitig auch eine entsprechende Abnahme des Geruchs, des Geschmacks, des Gehörs und Hemiopie — kurz eine sogenannte *vollständige cerebrale Hemianästhesie* zu Folge haben. Indessen sind gerade über diesen Punkt weitere unzweideutige Beobachtungen noch sehr wünschenswerth. Insbesondere hat die Charcot'sche Angabe, dass die Sehstörung hierbei keine Hemiopie, sondern eine totale Amblyopie des Auges auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite sei, viel Verwirrung gestiftet, da ein derartiges Factum offenbar mit dem sicher festgestellten Auftreten der Hemiopie bei Affectionen des Occipitallappens in Widerspruch stehen würde. Indessen ist die eben erwähnte Angabe von Charcot noch keineswegs sicher, so dass wir also einstweilen bei der Annahme bleiben können, dass die Sehstörung bei der cerebralen Hemianästhesie auch hemiopischer Natur sei.

In praktisch diagnostischer Hinsicht ergeben sich aus dem Vorhergehenden die Sätze, dass wir bei einer rein motorischen Hemiplegie ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörung ein Freibleiben der hintersten Abschnitte der inneren Kapsel annehmen können, dass diese Partie aber wahrscheinlich mit ergriffen ist, wenn sich neben der motorischen Lähmung auch stärkere Sensibilitätsstörungen vorfinden. Letztere brauchen sich übrigens durchaus nicht *immer* auf alle Sinne zu beziehen, sondern treten nicht selten auch ausschliesslich in der Form von Hautanästhesie auf.

Ueber die Bedeutung der übrigen, hier nicht erwähnten Abschnitte der inneren Kapsel ist nichts bekannt. Nur die von Charcot gemachte Angabe ist noch hinzuzufügen, dass man auch in solchen Fällen, wo *posthemiplegische Reizerscheinungen* (Hemichorea posthemiplegica, s. u.) auftreten, vorzugsweise an eine Affection der *hintersten* Abschnitte der inneren Kapsel zu denken habe.

Centralganglien (Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus opticus). Vor der genaueren Feststellung des Verlaufs der Pyramidenbahn wurden Zerstörungen der Centralganglien, vornehmlich des Nucleus caudatus und des Linsenkerns, fast allgemein als die Ursache der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien angesehen. Gegenwärtig aber drängen die Beobachtungen immer mehr zu dem Schlusse hin, dass nur die Leitungsunterbrechung in der Pyramidenbahn eine vollständige Hemiplegie zur Folge haben kann. Die zahlreichen Fälle, bei welchen man als anatomische Ursache einer im Leben bestandenen Hemiplegie einen Herd in den Centralganglien findet, lassen sich wahrscheinlich alle dadurch erklären, dass entweder die Pyramidenbahn in der unmittelbar benach-

barten inneren Kapsel direct von der Herderkrankung mit ergriffen, oder dass wenigstens die Leitung in derselben durch die Fernwirkung des benachbarten Herdes (Druck auf die Umgebung u. dgl.) unterbrochen ist. Demgemäss sehen wir auch, dass Herde in den der inneren Kapsel anliegenden Centralganglien meist nur *vorübergehende Hemiplegien* bewirken, d. h. Lähmungen, welche allmählich wieder zurückgehen, wenn jene Fernwirkungen der Erkrankungsherde auf die innere Kapsel aufhören. Bei *andauernden, unheilbaren Hemiplegien* darf man aber, wenn es sich überhaupt um eine Erkrankung dieser Gegend handelt, immer eine directe Läsion der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel annehmen. Ein durchaus analoger Satz scheint auch für die Hemianästhesie zu gelten. Wenn früher behauptet wurde, dass diese Erscheinung besonders bei Herden im Thalamus opticus auftrete, so erklärt sich dies leicht durch die Betheiligung der gerade dem Thalamus nahe gelegenen sensiblen Bahn am hinteren Ende der inneren Kapsel.

Fragt man aber nach den direct von einer Läsion der Centralganglien selbst abhängigen Erscheinungen, so kann man hierauf fast gar nichts Bestimmtes antworten. Sowohl die klinischen, als auch die experimentellen Ergebnisse sind noch vielfach einander widersprechend, und wiederholt hat man schon ziemlich ausgedehnte Zerstörungen der genannten Theile beobachtet, welche fast ganz symptomlos verlaufen waren. Namentlich muss noch einmal erwähnt werden, dass im *Linsenkern* und im *Nucleus caudatus* Erweichungen vorkommen können, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die geringste hemiplegische Störung bestanden hat. Auch vom *Thalamus opticus* ist es wahrscheinlich, dass er in keiner Beziehung zu den willkürlichen Bewegungen steht. Von sensiblen Functionen desselben ist nur *eine* sicher festgestellt, nämlich die Hinzugehörigkeit seines hinteren Abschnittes (des sogenannten *Pulvinar*) und des *Corpus geniculatum externum* zur centralen Ausbreitung des Opticus. Eine Zerstörung des hinteren Theils des Thalamus hat dem entsprechend eine vollständige *Hemianopsie* (s. S. 337) der gegenüberliegenden Seite zur Folge. Ob der Thalamus opticus auch mit anderen sensiblen Bahnen in Verbindung steht, wie man behauptet hat, ist nicht sicher erwiesen. Wiederholt hat man bei Herden im Thalamus opticus posthemiplegische Reizsymptome („posthemiplegische Chorea") beobachtet.

Corpora quadrigemina und Hirnschenkel. Erkrankungen der Vierhügel kommen überhaupt selten und fast immer nur als Theilerscheinung ausgebreiteter Gehirnerkrankungen vor. Sie sind daher in diagnostischer Hinsicht nur ausnahmsweise in Betracht zu ziehen.

Die *vorderen Vierhügel* stehen unzweifelhaft mit den Fasern des *Nervus opticus* in Verbindung. Sind *beide* Corpora quadrigemina anteriora zerstört, so muss eine völlige *Blindheit* die Folge sein, während bei *einseitiger* Erkrankung *Hemianopsie* zu erwarten ist. Beide Symptome sind indessen so vieldeutig, dass sie allein selbstverständlich niemals die topische Diagnose einer Erkrankung der vorderen Vierhügel gestatten. Im Uebrigen ist bei allen Erkrankungen der Vierhügel vorzugsweise die Lage der Kerne für die Augenmuskelnerven, insbesondere für den *N. oculomotorius* in Betracht zu ziehen. Diese macht es erklärlich, dass ein- oder doppelseitige *Oculomotoriuslähmungen* bei Vierhügelläsionen wiederholt beobachtet worden sind, ebenso *reflectorische Pupillenstarre* und *Nystagmus*.

Greift die Affection auf den *Hirnschenkel* über, so kann ein Symptomencomplex entstehen, welcher in topisch-diagnostischer Beziehung sehr charakteristisch ist, nämlich eine Lähmung der einen Körperhälfte (Arm, Bein, Facialis) verbunden mit einer *gekreuzten* (auf der anderen Seite gelegenen) *Oculomotoriuslähmung*. Ein Blick auf Figur 9 (S. 50) macht dieses Verhalten leicht verständlich. Ein z. B. auf der *rechten* Seite gelegener Herd würde die Fasern des rechten Oculomotorius (III) zerstören und somit eine *rechtsseitige Oculomotoriuslähmung* hervorrufen, während er bei genügender Ausdehnung gleichzeitig die Pyramidenfasern p des rechten Hirnschenkels betreffen könnte, was eine *linksseitige Hemiplegie* zur Folge haben müsste. Dass Erkrankungen der *Hirnschenkelhaube* Sensibilitätsstörungen nach sich ziehen müssen, ist von vornherein anzunehmen. Sichere klinische Erfahrungen hierüber liegen aber noch fast gar nicht vor.

5. Das Kleinhirn.

Ziemlich ausgedehnte Zerstörungen können im Kleinhirn vorkommen, welche zu Lebzeiten der Kranken vollständig symptomlos verlaufen. In solchen Fällen sind aber fast ausnahmslos nur die *Hemisphären* betroffen. Sobald auch die mittlere Partie des Kleinhirns, der *Wurm*, in ausgedehnterer Weise ergriffen ist, entstehen fast immer eigenthümliche Krankheitserscheinungen, welche es ermöglichen, in vielen Fällen die Diagnose einer Cerebellarerkrankung mit ziemlicher Sicherheit zu stellen.

Zwei Symptome sind für die Kleinhirn-Erkrankungen am meisten charakteristisch: eine eigenthümliche Unsicherheit des Ganges (*cerebellare Ataxie*) und ein ausgesprochenes *Schwindelgefühl*.

Die *cerebellare Ataxie* zeigt sich nur im *Rumpf* und in den *unteren* Extremitäten und zwar beim Stehen und Gehen. Liegen die Kranken zu Bett, so bewegen sich ihre Beine fast ganz sicher und mit normaler Kraft. Sobald sie aber das Bett verlassen, treten die charakteristischen Bewegungsstörungen deutlich hervor. Schon beim *Stehen* bemerkt man an den Kranken meist ein deutliches Schwanken des ganzen Körpers, welches besonders stark wird, wenn die Hacken der beiden Füsse an einander gestellt werden. Beim breitbeinigen Stehen gewinnen die Kranken etwas mehr Sicherheit und Festigkeit. Durch Schliessen der Augen wird das Schwanken in der Regel *nicht* verstärkt, da die Sensibilität der Haut und der Muskeln an den unteren Extremitäten bei reinen Cerebellarerkrankungen vollkommen normal bleibt. Das *Gehen* ist sehr schwankend, taumelnd und ähnelt durchaus dem Gange eines stark Betrunkenen, während es meist durchaus verschieden von der ataktischen Gehstörung der Tabiker ist. Statt des gleichmässig stampfenden und schleudernden Ganges bei der Tabes findet sich bei der cerebellaren Ataxie ein vollständiges Taumeln des ganzen Körpers, so dass die Kranken schliesslich überhaupt nicht mehr in einer geraden Richtung gehen können, sondern zickzackförmig bald nach rechts, bald nach links hin zu fallen scheinen. Nicht selten, aber keineswegs immer, bemerkt man, dass das Schwanken des Körpers beim Gehen vorzugsweise nach einer bestimmten Richtung, entweder nach vorn oder rückwärts oder nach der einen Seite hin geschieht. Hieraus einen sicheren Schluss auf die nähere Lage des Erkrankungsherdes im Kleinhirn zu ziehen, ist zur Zeit noch nicht möglich; höchstens darf man vermuthen, dass in einem derartigen Falle die *mittleren Kleinhirnschenkel* (s. u.) mit ergriffen sind. Bemerkenswerth ist, dass mit seltenen Ausnahmen die *oberen Extremitäten* an der Unsicherheit der Bewegungen *nicht* theilnehmen. Viele Patienten, welche kaum mehr allein zu gehen im Stande sind, können mit ihren Händen noch die feinsten Beschäftigungen verrichten. Man sieht also, dass das Kleinhirn nur bei der *Erhaltung des Gleichgewichts im Körper*, wie es zum Stehen und Gehen nothwendig ist, eine wichtige Rolle spielt.

Die cerebellare Ataxie ist, wie oben erwähnt, meist mit einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl* verbunden. Ein vollständiger Parallelismus zwischen der Gehstörung und dem Schwindel ist indessen nicht vorhanden. In einzelnen seltenen Fällen kann sogar das eine dieser Symptome ohne das andere bestehen. Gewöhnlich tritt der Schwindel nur dann ein, wenn die Kranken stehen oder gehen, sehr selten auch bei ruhiger Bettlage. Ueber die Art seines Zustandekommens fehlen

uns noch alle näheren Kenntnisse. Da der Schwindel auch bei sonstigen Gehirnerkrankungen ziemlich häufig ist, so gewinnt er für die Diagnose einer Cerebellarerkrankung nur dann eine Bedeutung, wenn er sehr anhaltend und heftig und mit der charakteristischen cerebellaren Gehstörung verbunden ist.

Von sonstigen Symptomen, welche auf die Kleinhirnerkrankung hinweisen, ist nur Weniges bekannt. Diagnostische Wichtigkeit hat zuweilen ein beständiger *Hinterhaupts-Kopfschmerz*, namentlich wenn er mit anderen Cerebellarsymptomen verbunden ist. Sonst ist dieses Symptom natürlich zu vieldeutig, um diagnotisch verwerthbar zu sein, und andererseits kann ausnahmsweise auch bei einer bestehenden Kleinhirnaffection der Kopfschmerz mehr in den Seitentheilen des Kopfes und in der Stirn localisirt sein. Noch unsicherer in seiner Bedeutung ist das *Erbrechen*, welches zwar häufig bei chronischen Kleinhirnerkrankungen (besonders bei Tumoren) vorkommt, indessen in gleicher Weise auch bei anderswo gelegenen Affectionen beobachtet wird. Die bei Kleinhirntumoren *auffallend häufigen Sehstörungen* hängen zweifellos nicht unmittelbar von der Läsion des Kleinhirns ab, sondern beruhen auf der Entwicklung einer *Stauungspapille* (s. das Capitel über Gehirntumoren).

Zum Schluss müssen wir noch einige Worte über die Erkrankungen der *mittleren Kleinhirnschenkel* (*Crura cerebelli ad pontem*) hinzufügen. Auf eine *Reizung* derselben darf man in den meisten Fällen jene eigenthümlichen Symptome beziehen, welche als *Zwangsbewegung* und als *Zwangslage* bezeichnet werden. Letztere besteht darin, dass die Kranken, sei es bei klarem Bewusstsein oder auch im Zustande völliger Bewusstlosigkeit, stets eine bestimmte Seitenlage im Bett einnehmen. Werden sie in eine andere Lage gebracht, so dreht sich der Rumpf alsbald unwillkürlich wieder in die frühere Lage zurück. Nicht selten ist mit dieser Zwangslage des Rumpfes auch eine entsprechende Zwangsstellung des Kopfes und der Augäpfel verbunden, während die Extremitäten fast immer unbetheiligt erscheinen. Eigentliche *Zwangsbewegungen* werden viel seltener beobachtet. Dieselben zeigen sich entweder in mehrfach wiederholten vollständigen Drehungen des Körpers um seine Längsachse oder, wenn die Patienten überhaupt gehen können, in zwangsmässigen Kreisbewegungen („Reitbahnbewegungen") u. dgl. Aus der näheren Art dieser Symptome einen sicheren Schluss zu ziehen, in welchem von beiden Kleinhirnschenkeln die Reizung stattfindet, ist nicht möglich. In einzelnen, freilich seltenen Fällen von Gehirnerkrankungen hat man sogar dieselben Symptome beobachtet, ohne dass überhaupt die mittleren Kleinhirnschenkel nachweislich ergriffen waren.

Der leichteren Uebersichtlichkeit wegen stellen wir hier noch einige der *wichtigsten diagnostischen Sätze in Bezug auf die Gehirnlocalisation* zusammen.

1. Die gewöhnliche *Hemiplegie* ist am häufigsten bedingt durch eine Läsion der Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der *inneren Kapsel*. Bei dauernder Hemiplegie sind diese Bahnen wirklich zerstört; bei vorübergehender Hemiplegie sind sie durch Erkrankungsherde in ihrer Nachbarschaft nur zeitweise functionsunfähig gemacht.

2. *Monoplegische cerebrale Lähmungen* sind meist von Erkrankungen der *Gehirnrinde* (Centralwindungen und Lobulus paracentralis) abhängig. Die *Monoplegia facialis* und *lingualis* hängen von Läsionen des *untersten* Endes der vorderen Centralwindung ab. Die *Monoplegia brachialis* hängt vorzugsweise von einer Affection des mittleren Drittheils der vorderen Centralwindung ab. Die *Monoplegia cruralis* deutet auf eine Erkrankung des *Lobulus paracentralis* hin.

3. Hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, welche mit halbseitigen oder nur in einem bestimmten Körpertheil auftretenden *epileptiformen Convulsionen* verbunden sind, hängen fast immer von einer Affection der *Gehirnrinde* ab. Dieselben motorischen Reizerscheinungen *ohne* gleichzeitige Lähmung sind ebenfalls auf eine Reizung der oben genannten Rindengebiete zu beziehen.

4. *Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung* weist auf eine Affection der *Hirnschenkel* hin.

5. *Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung* spricht mit grosser Sicherheit für den Sitz des Erkrankungsherdes in der *Brücke*.

6. *Posthemiplegische Chorea* (s. u.) scheint besonders bei Herderkrankungen in der Nähe des Thalamus opticus und der hinteren Theile der inneren Kapsel vorzukommen.

7. *Hemianästhesie* (der Haut und der Sinnesorgane) hängt, wie es scheint, vorzugsweise von einer Erkrankung der *hintersten Abschnitte der inneren Kapsel* ab.

8. *Hemianopsie* (*Hemiopie*) kann von einer Läsion des *Occipitallappens* herrühren, ferner wahrscheinlich von einer Läsion des hintersten Abschnittes der *inneren Kapsel* (dann meist verbunden mit Hemianästhesie), endlich von einer Erkrankung des *Pulvinar thalami optici*, eines vorderen *Vierhügels* und eines *Tractus opticus*.

9. Echte motorische *Aphasie* bedeutet eine Erkrankung der *dritten linken Stirnwindung*.

10. *Worttaubheit* hängt wahrscheinlich von einer Erkrankung der *ersten linken Schläfenwindung* ab.

11. *Articulatorische Sprachstörungen* weisen auf eine Erkrankung des *verlängerten Marks* hin, ebenso *Schlingstörungen.*

12. *Taumelnder Gang* und *Schwindel* sind die regelmässigsten Zeichen von Erkrankungen des *Kleinhirns. Zwangslagen* und *Zwangsbewegungen* kommen vorzugsweise bei Affectionen der *Crura cerebelli ad pontem* vor.

Drittes Capitel.

Die Gehirnblutung.

(*Haemorrhagia cerebri. Apoplexia sanguinea.*)

Aetiologie. Die Ursache einer eintretenden Gehirnblutung ist immer in einer Erkrankung der Wandungen der kleinen Gehirnarterien zu suchen. Im Jahre 1868 haben Charcot und Bouchard zuerst nachgewiesen, dass man in fast allen Fällen von Gehirnhämorrhagie an den kleinen arteriellen Gefässen der Gehirnsubstanz *Miliaraneurysmen*, oft in sehr grosser Zahl, auffinden kann, deren eines durch Bersten seiner Wandung die Veranlassung zur Blutung gegeben hat. Diese Miliaraneurysmen, deren Vorkommen und Bedeutung alle späteren Untersucher bestätigt haben, können einen Durchmesser von 1 Mm. und mehr erreichen. Sie zeigen sich meist als spindelförmige Erweiterungen des ganzen Umfanges der Gefässe; seltener ist die Gefässwandung nur nach einer Seite hin ausgebuchtet. Soweit man bis jetzt die Genese der Miliaraneurysmen hat verfolgen können, scheint der Process mit einer Erkrankung der Intima zu beginnen. An dieser finden sich anfangs Wucherungsprocesse und eine Verfettung der Endothelzellen; später ist die Intima aber gewöhnlich ebenso, wie die Muscularis, atrophisch. Da die intracerebralen Arterien so gut wie gar keine eigentliche Adventitia besitzen, so versteht man leicht, dass gerade in diesen Gefässen die Bedingungen zum Zustandekommen einer Aneurysmabildung besonders günstig sind. Dass die der letzteren zu Grunde liegende Gefässerkrankung mit der gewöhnlichen Arteriosclerose (s. Bd. I.), dem Atherom der Gefässe, identisch ist, wird zwar von Charcot bestritten, ist aber nach später gemachten Untersuchungen (Eichler) sehr wahrscheinlich. In der That findet man auch sehr häufig (wenngleich nicht immer) die Gehirnblutungen bei solchen Personen, welche an allgemeiner *Arteriosclerose* oder speciell an *Atheromatose der Gehirnarterien* leiden, und die Mehrzahl der begünstigenden Momente, welche man für die Entstehung einer Gehirnblutung verantwortlich machen kann, sind dieselben, welche auch für die Entwicklung der Arteriosclerose in Betracht kommen.

Eine wichtige, schon längst gekannte Rolle spielt das *Alter* der Patienten. Wenngleich vereinzelte Fälle auch bei jüngeren Personen vorkommen, so tritt die grosse Mehrzahl der Gehinhämorrhagien doch erst im vorgerückten Alter, nach dem 50. Lebensjahre, auf, also zu derselben Zeit, wo gewöhnlich auch die Arteriosclerose ihre höheren Grade erreicht. Ebenso entspricht der Umstand, dass die Gehirnblutungen entschieden bei *Männern* häufiger vorkommen, als bei Frauen, dem entsprechenden Verhalten des Arterienatheroms. *Alkoholismus, Lues, Gicht* und eine nicht sehr selten nachweisbare *hereditäre Beanlagung* werden ebenfalls sowohl zu den ursächlichen Momenten der Arteriosclerosis, als zu denen der Gehirnhämorrhagien gerechnet. Eine kurze Erwähnung verdient noch der sogenannte *„apoplectische Habitus"*. Obgleich bei Personen jeglicher Constitution Gehirnhämorrhagien vorkommen können, lässt es sich doch nicht in Abrede stellen, dass die Apoplectiker auffallend häufig einen bestimmten Habitus darbieten. Es sind nicht sehr grosse, aber corpulente Leute mit breiter Brust, kurzem, gedrungenem Halse und rundem Gesichte, Personen, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren und nicht selten gleichzeitig an Emphysem, leichter Herzhypertrophie und, wie man aus der Untersuchung der Radial- und Temporalarterien wenigstens manchmal schon zu Lebzeiten der Patienten diagnosticiren kann, an allgemeiner Arteriosclerosis leiden.

Wenn somit die Arterienerkrankung und speciell die auf Grund einer chronischen Endarteriitis entstehenden miliaren Aneurysmen der kleineren Gehirnarterien als die Hauptursache der Gehirnblutungen angesehen werden müssen, so fragt es sich andererseits, ob auch eine abnorme *Steigerung des Blutdrucks* bei der Entstehung der Hämorrhagie eine Rolle spielen kann. Sind die Arterienwandungen normal, so ist auch die stärkste Blutdrucksteigerung sicher nicht im Stande, eine Gefässzerreissung herbeizuführen. Wenn sich aber bereits Aneurysmen gebildet haben, so kann es nicht bezweifelt werden, dass eine dauernde oder vorübergehende Blutdrucksteigerung das Zustandekommen der Berstung eines derselben begünstigen muss. In diesem Sinne kann das gelegentliche Vorkommen einer Gehirnhämorrhagie bei manchen Formen von Herzhypertrophie (*Nierenschrumpfung, idiopathische Herzhypertrophien* u. dgl.) und *gleichzeitiger Gefässerkrankung* zum Theil auf die Steigerung des arteriellen Druckes bezogen werden. Vor Allem aber erklärt sich die Wirksamkeit mancher *Gelegenheitsursachen*, welche die letzte unmittelbare Veranlassung zum Eintritt einer Gehirnblutung abgeben, aus vorübergehenden Blutdrucksteigerungen. So tritt z. B. eine

Gehirnhämorrhagie zuweilen nach einer übermässigen *Muskelanstrengung*, nach einer *reichlichen Mahlzeit*, nach *Alkoholgenuss*, im *kalten Bade*, nach einer heftigen *psychischen Erregung* u. dgl. ein. Immer muss aber in einem solchen Falle schon vorher die disponirende Arterienveränderung vorhanden sein.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass zuweilen auch grössere Gehirnhämorrhagien bei solchen *Allgemeinerkrankungen* vorkommen, welche mit einer Ernährungsstörung und einer davon abhängigen abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände verbunden sind. Hierbei sind die Gehirnblutungen nur der Ausdruck einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, wie sie bekanntlich bei der *Leukämie*, bei *perniciöser Anämie* und bei den im engeren Sinne sogenannten *„hämorrhagischen Erkrankungen“* (Scorbut, Morbus maculosus u. s. w.) beobachtet wird. Auch bei *schweren allgemein-infectiösen Processen* (septischen Erkrankungen, Typhus, Pocken u. dgl.) können, wie in anderen Organen, so auch im Gehirn Blutungen entstehen, welche aber meist capilläre Blutungen darstellen und nur sehr selten einen grösseren Umfang erreichen.

Pathologische Anatomie. Entsprechend dem Umstande, dass die Miliaraneurysmen nicht an allen Gehirnarterien in gleicher Häufigkeit vorkommen, kann man auch für die Gehirnblutungen gewisse *Prädilectionsstellen* angeben, welche ungleich häufiger der Sitz von Hämorrhagien werden, als andere Gehirnabschnitte. Bei weitem am häufigsten betroffen werden die grossen *Centralganglien* in der Umgebung der Seitenventrikel, Thalamus opticus, Nucleus caudatus und Linsenkern, sowie die ihnen benachbarte weisse Substanz der inneren Kapsel und des Centrum ovale. Viel seltener sind Blutungen in den übrigen Gehirntheilen, in den Windungen, in der Brücke, dem Kleinhirn, in den Hirnschenkeln und in der Oblongata. Tritt die Blutung in der Nähe eines *Ventrikels* ein, so kann ein *Durchbruch des Blutes* in denselben hinein stattfinden. Ebenso kommt es in seltenen Fällen vor, dass eine in der Nähe der Rinde stattfindende Blutung an die Oberfläche des Gehirns durchbricht.

Umfängliche Blutherde, welche in einer Hemisphäre entstanden sind, üben einen so beträchtlichen Druck auf ihre Umgebung aus, dass man schon bei der Eröffnung der Schädelhöhle die Folgen der *vermehrten Spannung* auf der befallenen Seite wahrnehmen kann. Die *Dura* ist daselbst straffer, die Sichel ist nach der anderen Seite hinübergedrängt, die *Windungen* an der Convexität erscheinen abgeplattet, die Furchen abgeflacht. Ausnahmsweise, bei sehr grossen und nahe an die Oberfläche heranreichenden Blutherden, nimmt man bei der Betastung von aussen sogar ein Fluctationsgefühl wahr.

Beim Durchschneiden der Gehirnsubstanz trifft man auf den *hämorrhagischen Herd* und kann nun genauer den Sitz und die Grösse desselben feststellen. Letztere wechselt selbstverständlich innerhalb ziemlich weiter Grenzen, so dass bald nur ein kleiner Bezirk, bald ein grosser Theil einer ganzen Hemisphäre durch das extravasirte Blut zertrümmert ist. Die Wand des Herdes besteht aus der unregelmässig zerfetzten und zerrissenen Hirnsubstanz, der Herd selbst aus dem geronnenen, zum Theil mit den Trümmern der nervösen Elemente gemischten Blute. Der *geronnene Blutklumpen* hat in frischen Fällen fast immer eine sehr dunkle Farbe; in der späteren Zeit verwandelt sich der Herd in einen chocoladefarbigen oder mehr braun-gelblichen Brei, welcher aus den zerfallenden Resten der Nervensubstanz und dem sich zersetzenden Blute besteht. Mikroskopisch lassen sich, namentlich in der Umgebung des Herdes, zahlreiche *Fettkörnchenzellen* auffinden, d. h. weisse Blutkörperchen, welche das Fett der untergegangenen Marksubstanz aufgenommen haben. Ferner findet man immer reichliche, aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen hervorgegangene *Hämatoidinkrystalle*. Die weitere Umgebung des Herdes ist durch Imbibition mit dem gelösten Blutfarbstoff gelblich tingirt und zeigt meist bis auf eine gewisse Entfernung hin eine weich-ödematöse Beschaffenheit.

Bleibt der Kranke am Leben, so werden die Bestandtheile des Herdes allmählich immer mehr und mehr resorbirt. Der Herd verkleinert sich langsam, seine Umgebung kehrt nach und nach wieder in ihre normalen Verhältnisse zurück. Schliesslich bildet sich manchmal eine glattwandige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, eine stationär bleibende sogenannte *apoplectische Cyste*. In anderen Fällen, namentlich bei kleineren Herden, treten die Wandungen des Herdes gleichzeitig mit der Resorption seines Inhalts immer näher an einander; es beginnt eine reichliche Bindegewebsentwicklung, als deren Resultat schliesslich die durch Blutpigmentreste meist gelb gefärbte sogenannte *apoplectische Narbe* nachbleibt. Von dem Sitz und der Grösse des schliesslichen Defectes hängt, wie leicht verständlich ist, der etwaige Eintritt einer *secundären absteigenden Degeneration* (s. S. 275), sowie die Art und die Ausbreitung der dauernd nachbleibenden klinischen Symptome ab.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der Gehirnblutung schliessen sich an die im Vorhergehenden geschilderten anatomischen Verhältnisse eng an. Die miliaren Aneurysmen an sich rufen, auch wenn sie in grosser Zahl an den Gehirngefässen vorhanden sind, meist keine Krankheitserscheinungen hervor. Nur zuweilen sind vielleicht die durch sie bedingten geringen Circulations-

störungen die Ursache der leichten Kopfschmerzen und ähnlicher Symptome, welche dem Eintritt einer Gehirnblutung in manchen Fällen längere oder kürzere Zeit vorhergehen.

Sobald aber an irgend einer Stelle die Berstung eines Aneurysmas und damit die Blutung in die Gehirnsubstanz hinein erfolgt, tritt mit einem Male ein schwerer cerebraler Symptomencomplex ein, welchen man mit dem Namen des *apoplectischen Insultes* („*Schlaganfall*") bezeichnet. Da der Austritt des Blutes unter einem Drucke stattfindet, welcher dem arteriellen Blutdruck nahezu gleichkommt, und da dieser Druck zweifellos viel höher ist, als der Druck, unter welchem die weiche Gehirnsubstanz steht, so erfolgt im Momente der Blutung eine bedeutende Druckwirkung auf den betroffenen Hirntheil, welche sich verschieden weit nach allen Richtungen hin fortpflanzt. Es versteht sich von selbst, dass die traumatische Wirkung der Gehirnblutung von sehr wechselnder Heftigkeit sein kann und dass demnach auch die Erscheinungen des apoplectischen Anfalles keineswegs stets den gleichen Grad erreichen. Je weiter der Riss in dem Gefäss ist und je rascher und je reichlicher daher das Blut sich ergiessen kann, um so grösser ist auch der apoplectische Insult. Die Blutungen aus grösseren Gefässen sind daher gewöhnlich von schwereren Erscheinungen begleitet, als diejenigen aus kleinen Arterienästchen. Während bei einer umfangreichen Gehirnhämorrhagie die Patienten zuweilen plötzlich völlig bewusstlos umsinken, verursachen kleinere Hämorrhagien nicht selten nur einen vorübergehenden Schwindelanfall mit leichter Trübung des Bewusstseins. Ist der Riss in der Arterienwand sehr klein und schmal, so dass das Blut sich nur langsam einen Weg bahnen kann, so kommt es zuweilen überhaupt nicht zu einem schweren plötzlichen Insult, sondern die Erscheinungen desselben bedürfen einer gewissen Zeit zu ihrer Entwicklung.

Nicht unwesentlich sind auch die Beziehungen, welche zwischen dem Sitze der Blutung und der Schwere des eintretenden apoplectischen Anfalles bestehen. Da die Bewusstseinsstörung, wie wir sogleich noch näher beschreiben werden, das Hauptsymptom des Insultes ist und da diese jedenfalls von einer Functionshemmung der Hirnrinde abhängt, so ist einerseits klar, dass, je näher die Gehirnrinde dem hämorrhagischen Herde gelegen ist, um so leichter auch ein starker Insult eintreten wird. Dem entsprechend beobachten wir bei Hämorrhagien in tiefer gelegenen Gehirnabschnitten (Hirnschenkel, Brücke) nicht selten einen verhältnissmässig geringen apoplectischen Insult. Auf der anderen Seite kommt aber ein in den Circulationsverhältnissen des Gehirns gelegener Umstand in Betracht, welcher es erklärlich macht, dass bei Hämorrhagien in den

Hirnstamm der Insult doch häufig grösser ist, als bei Blutungen in den Gehirnmantel (Rinde, weisse Marksubstanz der Hemisphäre). Der Gehirnstamm ist nämlich mit relativ weit stärkeren Arterien versehen, als der Gehirnmantel, in welchem nur Gefässe kleineren Kalibers vorhanden sind. Ausserdem bringt es die Art der Gefässvertheilung, wie Duret und Heubner gezeigt haben, mit sich, dass der *Blutdruck* in den Arterien des Stammes nicht unwesentlich *höher* ist, als in denen des Hirnmantels. So erklärt sich also die klinisch gefundene Thatsache, dass Blutungen im Gebiete der Stammarterien (welche überhaupt, wie gesagt, am häufigsten vorkommen) selbst bei verhältnissmässig geringerem Umfange von Insulterscheinungen begleitet sind, während solche zuweilen bei annähernd gleich grossen Herden im Gehirnmantel vermisst werden können.

Was nun die näheren *klinischen Erscheinungen des Insultes* anlangt, so treten dieselben zuweilen vollkommen plötzlich ein, während in anderen Fällen dem eigentlichen schweren Insult während einer kürzeren oder längeren Zeit gewisse *Vorboten* vorhergehen. Die letzteren sind entweder die Folgen der durch die Gefässerkrankung im Gehirn bedingten Circulationsstörungen und bestehen dann, wie schon oben erwähnt, in zeitweilig auftretenden Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Muskelschwäche u. dgl., oder sie beruhen auf kleineren Blutungen, welche dem Eintritte einer grösseren Hämorrhagie nicht selten voranzugehen scheinen. In einem solchen Falle erfährt man, dass die Patienten in der letzten Zeit vor ihrer schweren Erkrankung schon einmal oder wiederholt einen leichten, rasch vorübergegangenen Anfall erlitten hatten, bestehend in einer geringen Ohnmachtsanwandlung, in einer rasch vorübergehenden Sprachstörung, in einer plötzlich eingetretenen, aber rasch wieder verschwundenen Schwäche eines Armes oder Beines und in ähnlichen Erscheinungen. Diese Symptome können mehrere Tage oder Wochen und Monate dem schweren apoplectischen Anfall vorhergehen.

Bei anderen Kranken fehlen derartige Vorboten. Der apoplectische Anfall tritt unerwartet und plötzlich ein, so dass die Kranken mitten in scheinbar völliger Gesundheit „wie vom Schlage getroffen“ umsinken. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlen die Vorboten auch; die Insulterscheinungen treten aber nicht auf einmal in ihrer ganzen Heftigkeit auf, sondern entwickeln sich erst allmählich im Verlauf einiger Stunden oder gar eines Tages. Man bezeichnet diesen Vorgang, welcher auf einer langsam eintretenden und erst allmählich anwachsenden Blutung beruht, als *langsamen* oder *verzögerten apoplectischen Insult*. Die

Kranken werden verworren, ängstlich, Delirien (wir beobachteten einmal sehr ausgesprochene Gesichtshallucinationen) treten auf, Arm und Bein der einen Seite werden paretisch und allmählich immer stärker gelähmt, bis nach einigen Stunden völlige Bewusstlosigkeit eintritt. Zwischen den Erscheinungen des langsamen und des plötzlichen Insults kommen natürlich alle möglichen Uebergänge vor.

Der apoplectische Anfall kann in kürzester Zeit mit dem *Tode* endigen. Die traumatische Druckwirkung der Apoplexie erstreckt sich in solchen Fällen wahrscheinlich bis auf die Oblongata, deren zur Erhaltung des Lebens nothwendige Centra für die Herzbewegung und die Athmung ausser Thätigkeit gesetzt werden. Gewöhnlich tritt aber nur mehr oder weniger rasch eine völlige *Bewusstlosigkeit* ein. Zuweilen sind die Kranken noch im Stande, sich niederzulegen; gewöhnlich sinken sie auf den Stuhl oder zu Boden nieder und verfallen in ein tiefes *Coma*. Dabei ist das *Gesicht* nicht selten auffallend geröthet, der *Puls* ist voll und gespannt, aber in Folge des vermehrten Gehirndrucks nicht selten etwas *verlangsamt*. Die *Athmung* ist tief, geräuschvoll, schnarchend („stertoröses Athmen"), nicht selten ebenfalls verlangsamt. Die schlaffen Wangen und Lippen werden oft bei jeder Inspiration tief eingezogen, bei jeder Exspiration aufgeblasen. Die *Körpertemperatur* zeigt meist eine anfängliche Senkung und steigt erst später wieder bis auf die Norm oder über dieselbe hinaus. Nur bei rasch tödtlichem Ausgange dauert das anfängliche Sinken der Eigenwärme bis zum Tode fort. Nicht sehr selten besteht bei schweren Apoplexien anfangs eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und der Augen, indem die genannten Theile ganz nach der einen Seite hin gerichtet sind. Diese Erscheinung, welche als *conjugirte Ablenkung* (déviation conjuguée) *der Augen und des Kopfes* (Prévost) bezeichnet wird und gewöhnlich bald wieder vorübergeht, soll vorzugsweise von einer Affection des *unteren Scheitelläppchens* abhängen (Landouzy). Die Beziehungen zwischen der Richtung der seitlichen Ablenkung und der Gehirnhälfte, welche von der Blutung betroffen ist, sind nicht ganz constant. Am häufigsten scheint das Verhalten so zu sein, dass die Augen nach der befallenen Hemisphäre hin gerichtet sind, also gewissermaassen „den Herd anblicken" und von der gelähmten Körperhälfte (s. u.) wegblicken. Die *Pupillen* zeigen keine regelmässigen Eigenthümlichkeiten. Oft sind sie von normaler Weite, in anderen Fällen verengt, erweitert oder ungleich, ohne dass man hieraus bestimmte diagnostische Schlüsse ziehen könnte. Ihre Reaction gegen Lichteindrücke ist in den schwersten Fällen erloschen, in anderen erhalten, aber oft abgeschwächt.

Die *Extremitäten* liegen während des tiefen apoplectischen Comas meist vollständig unbeweglich da und fallen, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herab. Die *Reflexe* sind bei den schwersten Apoplexien völlig aufgehoben; zuweilen kann man aber durch stärkere Nadelstiche, durch Kneifen der Haut u. dgl. noch einzelne langsame Reflexzuckungen und Abwehrbewegungen erzielen. Ob überhaupt und auf welcher Seite durch die Apoplexie eine *halbseitige Lähmung* eingetreten ist, lässt sich während des anfänglichen apoplectischen Comas nicht immer leicht feststellen. Oft jedoch bemerkt man schon jetzt, dass der Mundwinkel auf der einen Seite tiefer herabhängt, als auf der anderen, dass die betreffende Backe vom exspiratorischen Luftstrome stärker aufgeblasen wird, als die andere, dass die Extremitäten auf der einen Seite noch schlaffer und schwerer sind, als diejenigen auf der anderen Körperhälfte, und dass die Reflexe und Abwehrbewegungen auf der einen (gelähmten) Seite ganz fehlen, während sie auf der anderen Seite deutlich hervorgerufen werden können.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Schlaffheit der Arme und Beine während des apoplectischen Comas kann sich in anderen Fällen eine *tonische Starre* der Extremitäten, vorzugsweise auf der der Blutung gegenüberliegenden Seite, ausbilden. Dieses Symptom scheint, wenn auch nicht ausschlissslich, so doch namentlich dann aufzutreten, wenn die Blutung in einen *Seitenventrikel* durchgebrochen ist. Ziemlich selten ist die Gehirnhämorrhagie von dem Eintritt allgemeiner oder halbseitiger *epileptiformer* Convulsionen begleitet, eine Erscheinung, welche, wie wir gesehen haben, auf eine Reizung der motorischen Rindenbezirke zu beziehen ist.

Erwähnenswerth ist, dass manchmal bei der Gehirnblutung in dem nach dem Anfall entleerten *Urin* geringe Mengen von *Eiweiss* oder *Zucker* gefunden worden sind. Man bezieht dieses Symptom gewöhnlich auf eine bis auf die Oblongata sich erstreckende Druckwirkung des hämorrhagischen Herdes. Die Aufhebung der willkürlichen Harnentleerung zeigt sich meist in einer *Retentio urinae*, während in anderen Fällen der Harn unwillkürlich ins Bett entleert wird.

In einer Anzahl von Fällen erholen sich die Kranken nicht wieder aus dem apoplectischen Coma. Zwar tritt der Tod nicht sofort ein, aber die völlige Bewusstlosigkeit hält an, die Athmung wird beschleunigter, unregelmässiger (zuweilen beobachtet man den sogenannten Cheyne-Stokes'schen Athemtypus) und durch Hineinfliessen von Speichel und Schleim in den Larynx und in die Trachea röchelnd; der anfangs verlangsamte Puls wird beschleunigt, das Gesicht wird blasser und immer verfallener, die Augen sinken ein, die Corneae werden trübe und schliess-

lich tritt nach mehrstündigem oder selbst nach einem 1—2 Tage anhaltenden Coma der *Tod* ein, häufig unter einer ziemlich *beträchtlichen Temperatursteigerung*.

Dieser Ausgang ist indessen keineswegs die Regel. Häufiger kommt es vor, dass die Kranken den apoplectischen Anfall überleben. Die Blutung im Gehirn hat aufgehört, das Gerinnsel zieht sich zusammen, es beginnt der Zerfall und die Resorption desselben. Damit lässt die Druckwirkung auf die Umgebung immer mehr und mehr nach, die entfernteren Gehirntheile erholen sich allmählich von ihrem „Shok", das Bewusstsein kehrt langsam zurück. Die Kranken fangen an, bei starkem Anrufen die Augen aufzuschlagen, sie greifen nach dem Kopfe, seufzen, gähnen; allmählich wird ihr Bewusstsein klarer, sie versuchen zu reden, sich durch Zeichen verständlich zu machen; die Erinnerungen tauchen wieder auf, sie erkennen ihre Umgebung wieder. Selten wird diese Besserung durch eine neue, vielleicht tödtliche Verschlimmerung unterbrochen. Dies kann geschehen, wenn die Blutung sich erneuert. Gewöhnlich hält aber die Besserung an, die Kranken sind nach einigen Tagen wieder bei völligem Bewusstsein und jetzt erst kann man den ganzen „angerichteten Schaden übersehen".

Ausser den bisher beschriebenen Erscheinungen des *schweren* apoplectischen Insultes kommen, wie erwähnt, Fälle mit *leichterem Insult* in allen möglichen Abstufungen keineswegs selten vor. In diesen tritt überhaupt kein andauerndes tiefes Coma ein. Die Kranken verlieren das Bewusstsein nur vorübergehend oder gar nicht. Sie werden von einem *Schwindel*, von plötzlichem *Kopfschmerz* ergriffen, sind nur eine Zeit lang betäubt, benommen. Ziemlich häufig tritt ebenso, wie bei den gewöhnlichen Ohnmachtsanwandlungen, *Uebelkeit* und *Erbrechen* ein. Trotz dieser verhältnissmässig geringen Insulterscheinungen, welche zuweilen sogar fast ganz fehlen, können doch die eigentlichen Herdsymptome, die Blutung (Hemiplegie u. a.) sich vollkommen ausbilden. Zu der Besprechung derselben müssen wir jetzt übergehen.

Als *directe Herdsymptome* der Gehirnblutung kann man nur diejenigen Ausfallserscheinungen bezeichnen, welche ihren Grund in der wirklichen Zerstörung einer Gehirnstelle durch die Blutung haben. An dem Orte der Blutung wird, wie wir gesehen haben, ein grösserer oder kleinerer Bezirk der Gehirnsubstanz von dem unter hohem Druck plötzlich austretenden Blute völlig zertrümmert. Dieser Ausdehnung entsprechend entsteht später die apoplectische Narbe oder Cyste, und je nach dem Orte, wo dieser Verlust an functionsfähiger Gehirnsubstanz stattfindet, muss sich die Art und die Ausbreitung der *dauernden*,

grösstentheils *irreparablen Ausfallserscheinungen* richten. Ausser diesen directen Herderscheinungen giebt es aber auch noch *indirecte Herdsymptome* der Gehirnblutungen, welche den eigentlichen apoplectischen Insult überdauern und auch von der besonderen Localisation des Herdes abhängen. Sie entsprechen aber nicht dem eigentlich zerstörten Gehirnbezirke, sondern beziehen sich auf die eine gewisse Zeit lang anhaltende Einwirkung des apoplectischen Herdes auf seine *unmittelbare Umgebung*. Der Druck des Herdes auf seine Umgebung, die gestörte Circulation in derselben, das collaterale Oedem, vielleicht auch die Imbibition mit den gelösten Zerfallsproducten aus dem apoplectischen Herde sind hierbei vorzugsweise in Betracht zu ziehen. Die indirecten Herdsymptome überdauern zwar den apoplectischen Insult, sind aber doch vorübergehend und verschwinden wieder nach verschieden langer Zeit, nach Tagen, Wochen oder selbst noch nach Monaten. Ist der apoplectische Insult vorüber und sind die nachbleibenden Herdsymptome in ihren Einzelheiten festgestellt worden, so besitzen wir zunächst gar kein sicheres Zeichen, aus welchem wir schliessen können, ob die bestehenden Herdsymptome directer oder indirecter Natur sind. Hierüber giebt allein die weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufs Aufschluss. Gehen die anfänglichen Erscheinungen innerhalb der nächsten Tage, Wochen oder der ersten Monate allmählich wieder zurück, so schliessen wir hieraus nachträglich, dass es sich um indirecte Herdsymptome gehandelt habe. Was nach Ablauf eines halben Jahres noch zurückgeblieben ist, gehört zu den directen Herdsymptomen und ist einer wesentlichen weiteren Besserung nicht mehr fähig. Wir kommen auf diese in praktischer Beziehung äusserst wichtigen Unterschiede bei der Besprechung des *Verlaufs* der Gehirnblutungen noch einmal zurück.

Eine nähere Beschreibung aller bei den Gehirnblutungen möglichen Herdsymptome und der aus denselben sich ergebenden Anhaltspunkte für die Diagnose des *Sitzes* der Blutung können wir unterlassen, da hierbei alle diejenigen Thatsachen noch einmal aufgezählt werden müssten, welche bereits im vorigen Capitel besprochen sind. Nur das hauptsächlichste Krankheitsbild, welches bei weitem am häufigsten nach einer Gehirnblutung zurückbleibt, bedarf noch einer ausführlicheren Darstellung: die gewöhnliche *cerebrale Hemiplegie*.

Da, wie erwähnt, die meisten Gehirnblutungen in der Umgebung der Seitenventrikel eintreten, so wird in der Mehrzahl der Fälle die durch die innere Kapsel laufende motorische Pyramidenbahn durch die Blutung entweder direct zerstört oder wenigstens durch den in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen hämorrhagischen Herd secundär

in Mitleidenschaft gezogen. Bei den meisten Kranken findet sich daher, nachdem die Erscheinungen des apoplectischen Insultes glücklich vorübergegangen sind, eine *halbseitige motorische Lähmung* auf der dem Sitze der Blutung im Gehirn *gegenüberliegenden Körperhälfte.* Untersucht man die Hemiplegie näher, so findet man zunächst gewöhnlich schon im *Facialisgebiet* einen deutlichen Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Seite, und zwar eine deutliche Lähmung im Gebiete des *unteren Facialis* (Wangen-, Nasen- und Mundmuskeln), während der *obere Abschnitt* (Augen- und Stirntheil) des Facialisgebietes ganz oder *fast ganz frei* geblieben ist. Das Runzeln der Stirn geschieht auf beiden Seiten gleich; beim Rümpfen der Nase, beim Verziehen des Mundes tritt dagegen die Facialislähmung deutlich hervor. Oft ist sie schon in der Ruhe durch das Verstrichensein der Nasolabialfalte und das Herabhängen des Mundwinkels bemerkbar. Interessant ist es, dass die Parese des unteren Facialis beim willkürlichen Verziehen des Mundes (Zeigen der Zähne) viel mehr zum Vorschein kommt, als beim *unwillkürlich* eintretenden *Lachen.* Zuweilen bemühen sich die Kranken vergeblich, ihren einen Mundwinkel stärker zu bewegen, fangen dann über ihr eigenes Ungeschick an, zu lachen, und ziehen hierbei ihren Mund in fast ganz normaler Weise in die Breite. Worauf der Unterschied im Verhalten des oberen und unteren Facialisgebietes bei den cerebralen Hemiplegien beruht, ist noch nicht sicher bekannt. Möglicher Weise hängt diese Erscheinung damit zusammen, dass die Muskeln des oberen Facialisgebietes (Frontalis, Corrugator und bis zu einem gewissen Grade auch die Schliessmuskeln des Auges) fast nie einseitig, sondern immer auf beiden Seiten zugleich bewegt werden, und dass vielleicht dem entsprechend von *jeder Hemisphäre aus* die Muskeln *beider* Seiten innervirt werden können, so dass also das Erhaltensein des *einen* Facialiscentrums für die Beweglichkeit der beiderseitigen Muskeln ausreichend ist.[1]) Uebrigens kann man bei genauerer Prüfung doch zuweilen im Frontalis der gelähmten Seite eine *geringe* Parese bemerken. Auch im unteren Facialisgebiet handelt es sich bei den gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien fast immer nur um eine mehr oder weniger starke *Parese,* fast nie um eine völlige Lähmung.

1) Wir wollen hier auf die vielleicht in gleicher Weise zu deutende bemerkenswerthe allgemeine Thatsache aufmerksam machen, dass überhaupt diejenigen Muskeln, deren Thätigkeit für gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgt, bei der cerebralen Hemiplegie nie vollständig gelähmt werden. Die meisten derselben (Corrugator, Frontalis, Augenmuskeln, Kaumuskeln, Inspirationsmuskeln) können auch gar nicht oder nur nach besonderer Uebung einseitig isolirt bewegt werden.

Ziemlich häufig ist neben der Facialisparese auch eine geringe Störung im Gebiete des *Hypoglossus* nachweisbar. Strecken die Kranken die *Zunge* heraus, so zeigt die Spitze derselben eine deutliche *Abweichung nach der gelähmten Seite* hin. Dieses Verhalten beruht auf der Parese des einen *M. genioglossus*. Durch die Wirkung der beiden Genioglossi wird die Zunge gewissermaassen nach vorn geschoben. Ueberwiegt dieses Schieben auf der einen (gesunden) Seite, so wird hierdurch die Spitze der Zunge nach der anderen (kranken) Seite hinübergeschoben. Andere Bewegungsstörungen an der Zunge sind bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie fast niemals zu bemerken. Doch kann zuweilen schon durch die leichte Parese der einen Zungenhälfte im Verein mit der Facialisparese eine merkliche *articulatorische Sprachbehinderung* entstehen, welche freilich keinen höheren Grad erreicht und oft nur den Kranken selbst als ein subjectives Gefühl der Erschwerung des Sprechens bemerkbar ist.

Ziemlich selten ist eine deutliche Betheiligung des *weichen Gaumens* an der Hemiplegie. Das Gaumensegel der gelähmten Seite hängt dann etwas tiefer herab und bewegt sich weniger, als auf der anderen Seite. Die Uvula steht schief, mit ihrer Spitze bald nach der gesunden bald nach der kranken Seite hin gerichtet. Besondere Functionsstörungen kommen hierdurch nicht zu Stande.

Die Betheiligung der *Rumpfmuskulatur* an der Hemiplegie tritt gewönlich nur im Gebiete des *M. cucullaris* stärker hervor. Die *Schulter* hängt in Folge der Parese dieses Muskels tiefer herab und kann auf der kranken Seite weniger hoch gehoben werden, als auf der gesunden. Lässt man die Kranken tiefe willkürliche Inspirationen machen, so bemerkt man zuweilen ein geringes *Nachschleppen der kranken Seite bei der Athmung*, ein Verhalten, welches jedenfalls auf einer Parese der betreffenden Respirationsmuskeln beruht. Hiermit hängt es vielleicht zusammen, dass Erkrankungen der Athmungsorgane, welche Hemiplegiker betreffen, sich verhältnissmässig häufig in der (weniger ausgiebig athmenden) Lunge der kranken Seite localisiren.

Die wichtigste Theilerscheinung der Hemiplegie ist die *Lähmung der Extremitäten*. Sie ist in der ersten Zeit nach Eintritt der Blutung häufig eine so vollständige, dass nicht die geringste willkürliche Bewegung in dem befallenen Arme oder Beine ausgeführt werden kann. In anderen Fällen besteht dagegen von vornherein nur ein mehr oder weniger hoher Grad von Parese (*Hemiparese*) oder die complete Lähmung erstreckt sich wenigstens nur auf gewisse Muskelgebiete, während in anderen Muskeln noch Reste activer Beweglichkeit erhalten sind.

Auch wenn anfangs eine völlige Hemiplegie besteht, tritt in der Folgezeit meist bis zu einem gewissen Grade eine Wiederbeweglichkeit in einem Theile der gelähmten Muskeln ein (s. u.).

Das *Verhalten der Reflexe* zeigt bei fast allen cerebralen Hemiplegien eine ziemlich grosse Uebereinstimmung. Am constantesten ist die *Erhöhung der Sehnenreflexe* auf der gelähmten Seite. Nur wenn die Erscheinungen des initialen apoplectischen Insultes sehr heftig sind, können anfangs auch die Sehnenreflexe völlig fehlen. Bei allen älteren Hemiplegien sind sie aber regelmässig und oft sehr erheblich verstärkt. Sowohl am Arme, als auch am Beine erhält man durch Beklopfen der Sehnen und Knochen (*Periostreflexe*) die lebhaftesten und mannigfaltigsten Reflexzuckungen. Sehr häufig lässt sich ein anhaltendes *Fussphänomen* hervorrufen. Bemerkenswerth ist, dass auch auf der *gesunden Seite,* namentlich am Bein, fast immer eine deutliche, wenn auch nicht so starke Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar ist. Von verschiedenen Seiten ist die Meinung aufgestellt worden, dass die Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite abhängig sei von der *secundären Degeneration* der Pyramidenbahnen im Rückenmark. Diese Ansicht ist unseres Erachtens durchaus unbegründet, da die Erhöhung der Sehnenreflexe häufig schon wenige Tage oder gar Stunden nach dem apoplectischen Anfall vorhanden ist, also zu einer Zeit, wo an eine bestehende secundäre Degeneration im Rückenmark noch gar nicht gedacht werden kann. Vielmehr ist der durch die Gehirnerkrankung selbst bedingte Wegfall gewisser reflexhemmender Erregungen wahrscheinlich als die Ursache der verstärkten Sehnenreflexe anzusehen.

Sehr häufig, namentlich bei älteren Hemiplegien mit ausgebildeten Contracturen, findet man auch eine erhöhte *„directe mechanische Erregbarkeit“* der gelähmten Muskeln, indem bei directem Beklopfen derselben lebhafte Contractionen entstehen. Wir sind indessen der Meinung, dass mindestens ein Theil dieser Contractionen auch *reflectorischen* Ursprungs ist und auf der mechanischen Reizung der Muskelfascien beruht (*Fascienreflexe*).

Gerade umgekehrt, wie die Sehnenreflexe, verhalten sich in der Regel die *Hautreflexe* bei der Hemiplegie. Sie zeigen fast immer eine entschiedene *Herabsetzung auf der gelähmten Seite.* Im gelähmten Arme sind meist überhaupt keine Hautreflexe hervorzurufen, im gelähmten Beine fehlen sie auch oder sind mindestens bedeutend schwächer, als auf der gesunden Seite. Besonders deutlich zeigt sich der Unterschied ferner im Verhalten des *Bauchreflexes* und des *Cremasterreflexes* (s. S. 64), welche auf der gelähmten Seite fast immer sehr herabgesetzt oder ganz

verschwunden sind, während man sie auf der gesunden Seite in normaler Stärke hervorrufen kann. Dieser Unterschied ist nicht selten zur Bestimmung des Sitzes der Hemiplegie dienlich, wenn die Kranken benommen oder sogar ganz bewusstlos sind.

Die *Sensibilität* ist bei cerebraler Hemiplegie meist nur in geringem Grade gestört. Speciell bei den Hemiplegien nach Gehirnblutungen findet man bei genauerer Prüfung im Anfange freilich meist eine *geringe Abstumpfung* der Hautempfindlichkeit. Dieselbe erreicht aber selten einen höheren Grad und nimmt in der Folgezeit häufig noch weiter ab. Leichte *Parästhesien* in der gelähmten Seite sind, namentlich im Beginn der Erkrankung, nicht selten. Eine *stärkere Sensibilitätsstörung* weist, wie wir gesehen haben (vgl. S. 345), auf eine Betheiligung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel an der Erkrankung hin. In derartigen, freilich seltenen Fällen kann die motorische Hemiplegie mit einer vollständigen cerebralen *Hemianästhesie* combinirt sein. Eine *vorübergehende Hemiopie* soll nach GOWERS in der ersten Zeit nach dem Eintritte einer Gehirnblutung häufig vorhanden sein. Auch die Combination einer Hemiplegie mit *dauernder Hemiopie* ist nicht sehr selten; doch sind die *anatomischen Befunde* bei derartigen Fällen erst wenig bekannt. Vorzugsweise darf man hierbei wohl an eine Affection der Sehnervenfasern in der inneren Kapsel oder im Pulvinar thalami optici denken. Der *Muskelsinn* ist bei der Hemiplegie meist nicht gestört. Die neuerdings gemachte Angabe, dass bei *corticalen Lähmungen* immer Anomalien der Muskelempfindung in den gelähmten Theilen nachweisbar seien, bedarf noch der weiteren Bestätigung. Jedenfalls glauben wir nach unseren bisherigen Erfahrungen an ihrer allgemeinen Gültigkeit zweifeln zu dürfen.

Eine andere Reihe wichtiger Erscheinungen tritt uns entgegen, wenn wir den *weiteren Verlauf der Hemiplegien* ins Auge fassen. Vor Allem verdient das weitere Verhalten der gelähmten Muskeln Beachtung. Ist die Hemiplegie von vornherein keine ganz vollständige, so kann sich in ziemlich kurzer Zeit die Beweglichkeit der befallenen Seite in fast völlig normaler Weise wieder herstellen. Höchstens bleibt noch eine gewisse leichte Schwäche und Steifigkeit nach, welche indessen allmählich auch noch weiter abnehmen. Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, ist in diesen Fällen die anfängliche Hemiparese ein *indirectes* Herdsymptom, welches verschwindet, sobald die Fernwirkungen des eigentlichen Herdes aufhören.

Doch auch in den Fällen, wo eine vollständige Hemiplegie eintritt, bleibt dieselbe nur ausnahmsweise in ihrer ganzen Ausdehnung dauernd bestehen. Entweder schon nach einigen Tagen oder häufiger erst nach

einigen Wochen beginnt in einzelnen Theilen der gelähmten Seite die Beweglichkeit wieder zurückzukehren. Langsam schreitet die Besserung fort und in den günstigsten Erkrankungen kann im Verlaufe der nächsten Monate der grösste Theil der Lähmungserscheinungen wieder verschwinden. Gewöhnlich gelangt aber die Besserung nur bis zu einem gewissen Grade und der dann erreichte Zustand bleibt stationär. Hierbei *kehrt bemerkenswerther Weise die Beweglichkeit des Beines fast immer in höherem Maasse zurück*, als die Beweglichkeit des Armes. Viele Patienten gelangen allmählich dahin, wieder allein oder mit Hülfe des Stocks ziemlich gut gehen zu können, während ihnen der Arm fast völlig unbrauchbar bleibt. Freilich wird der Gang nur selten wieder ganz normal. Die Patienten machen kleine Schritte, schleppen das kranke Bein mehr oder weniger stark nach und bewegen es häufig nicht gerade, sondern in einem nach aussen gerichteten Bogen nach vorwärts. Im *Arm* erfährt gewöhnlich die Beweglichkeit in den Fingern und in dem Ellenbogengelenk die relativ grösste Besserung, während die Bewegungen im Schultergelenk am meisten beschränkt bleiben.

Worauf die soeben geschilderte, in den ersten Monaten nach Eintritt der Hemiplegie häufig beginnende Besserung beruht, ist nicht mit völliger Sicherheit zu sagen. Der Hauptgrund ist wahrscheinlich auch hierbei in dem Umstande zu suchen, dass nur die dauernden Lähmungserscheinungen als *directe* Herdsymptome aufzufassen sind, während die vorübergehenden Bewegungsstörungen nur indirect vom hämorrhagischen Herde abhängen und verschwinden, sobald alle in der Umgebung desselben eintretenden Veränderungen (Druck, Oedem u. s. w.) aufgehört haben. Doch ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, dass allmählich auch andere Bahnen (vielleicht von der gesund gebliebenen Gehirnhälfte her)[1]) vicariirend eintreten und einen Theil der anfänglich gestörten Functionen übernehmen. Dass eine wirkliche *Regeneration* der einmal zerstörten Fasern eintritt, ist sehr unwahrschein-

1) Wie schon oben (Seite 362) erwähnt, scheint namentlich für diejenigen Muskeln, welche in der Regel gleichzeitig auf beiden Seiten thätig sind, die Annahme einer doppelten Innervation (von jeder Hemisphäre her) erlaubt zu sein. Hieraus würde sich vielleicht auch erklären, dass die Lähmung des Beines bei der Hemiplegie häufig einer beträchtlicheren Besserung fähig ist, als die Lähmung des Armes. Die Beine müssen doch entschieden mehr gleichzeitige, entsprechende Bewegungen auf beiden Seiten (z. B. beim Gehen) ausführen, als die Arme. — Hier sei auch noch kurz erwähnt, dass man bei genauer Untersuchung zuweilen auch in der *gesunden* Seite eine geringe motorische Schwäche nachweisen kann, welche vielleicht auf die Betheiligung der ungekreuzten motorischen Fasern zu beziehen ist (Pitres).

lich, und, wie oben schon erwähnt, ist eine wesentliche Besserung nur etwa innerhalb des ersten halben Jahres möglich.

In den gelähmt bleibenden Theilen bilden sich in der späteren Zeit sehr häufig *Contracturen* aus, welche in den einzelnen Fällen eine ziemlich grosse Uebereinstimmung zeigen. Entsprechend dem höheren Grade der Lähmung sind auch die Contracturen im *Arme* meist stärker, als im Beine, und zwar zeigen die *Finger* fast immer eine Beugecontractur, der *Vorderarm* eine *Pronationscontractur*, wobei er meist gebeugt, nur selten gestreckt ist, und der *Oberarm* eine *Abductionscontractur* (vorzugsweise in dem M. pectoralis). Diese Contracturstellungen entsprechen denjenigen Stellungen, welche der gelähmte Arm fast immer einnimmt, wenn er sich selbst überlassen bleibt. Schon hierin liegt ein Grund, als die Hauptursache der Contracturen die mangelnde Beweglichkeit des Armes und die in Folge davon nothwendig eintretende dauernde Verkürzung gewisser Muskeln, die Contracturen selbst also als *„passive Contracturen“* zu betrachten. Für diese Ansicht spricht ferner, dass die Contracturen bis zu einem gewissen Grade verhindert werden können, wenn man durch regelmässig fortgesetzte passive Bewegungen keine dauernde Verkürzung der Muskeln zu Stande kommen lässt. Charcot und seine Schüler (Bouchard u. A.) haben indessen eine ganz andere Anschauung von dem Zustandekommen der Contracturen. Sie halten dieselben für eine *Folge der secundären Degeneration der Pyramidenbahn*. Zu Gunsten dieser Ansicht kann aber nichts angeführt werden, als dass sich bei den Sectionen der Kranken mit hemiplegischen Contracturen in der That stets die erwähnte secundäre Degeneration findet. Dies ist aber selbstverständlich und beweist nichts für den ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen. Eine Contractur kommt nur bei einer dauernden Lähmung zu Stande; eine dauernde Lähmung tritt aber nur dann ein, wenn die Pyramidenbahn zerstört ist, und ist diese zerstört, so muss eine secundäre Degeneration eintreten. Die Contracturen und die secundäre Degeneration sind also zwei einander *beigeordnete* Folgeerscheinungen. Dass die secundäre Degeneration aber als „Reiz“ auf die Fasern wirken und hierdurch die Muskeln zur Contraction bringen solle, ist vollends unwahrscheinlich, da die degenerirenden Fasern aller Analogie nach ihre Erregbarkeit verloren haben und mithin gar nicht im Stande sind, irgend einen Reiz auf die gelähmten Muskeln zu übertragen.

Treten im *Beine* stärkere Contracturen ein, so sind es entweder Streck- oder Beugecontracturen. Im Unterschenkel findet sich am häufigsten eine mässige Contractur der Wadenmuskeln. Bemerkenswerth ist

noch die von Hitzig hervorgehobene Thatsache, dass manche Contracturen des Morgens, wenn die Kranken aus dem Schlafe erwachen, sehr gering sind und erst stärker werden, nachdem die Kranken die ersten Bewegungen gemacht haben. Hitzig führt diese Erscheinung auf abnorme *„Mitbewegungen“* in den gelähmten Muskeln zurück. Derartige Mitbewegungen werden auch sonst bei Hemiplegikern zuweilen beobachtet, und zwar kann es vorkommen, dass sowohl bei Bewegungen in der gesunden Seite Mitbewegungen in der kranken Seite auftreten, als auch dass umgekehrt die angestrengten Bewegungen in der kranken Seite von Mitbewegungen in den gesunden Muskeln begleitet sind. Endlich sieht man zuweilen auch unwillkürliche Mitbewegungen im Beine der gelähmten Seite, wenn die Kranken sich anstrengen, ihren paretischen Arm nach Möglichkeit zu bewegen. Sehr häufig tritt beim Anziehen des Beines an den Rumpf auf der kranken Seite eine *starke Dorsalflexion des Fusses* als Mitbewegung auf.

Im Anschluss an die Mitbewegungen muss noch eine eigenthümliche Erscheinung erwähnt werden, die sogenannte *Hemichorea posthemiplegica* (Weir Mitchell). Dieselbe besteht darin, dass einige Zeit *nach* dem Auftreten der Lähmung in den gelähmten Theilen eigenthümliche choreatische oder athetotische unfreiwillige Bewegungen (s. S. 60) entstehen, welche theils fortwährend, theils nur als Mitbewegungen bei gewollten Bewegungen in der kranken oder auch in der gesunden Seite auftreten. Bei den Hemiplegien nach Gehirnhämorrhagien ist die posthemiplegische Chorea sehr selten. Sie soll vorzugsweise nach Herden im hinteren Ende der inneren Kapsel und im Thalamus auftreten. Viel häufiger ist sie bei der *cerebralen Kinderlähmung* (s. u.).

Von Interesse ist die Beobachtung des *trophischen* und *vasomotorischen Verhaltens der gelähmten Theile* im Beginne und im weiteren Verlauf der Hemiplegie. Zuweilen findet man die Haut auf der gelähmten Seite im Anfange etwas röther und wärmer, als auf der gesunden. Auch im Gebiete des *Halssympathicus* hat Nothnagel bei Hemiplegischen theils vorübergehende, theils dauernde Lähmungserscheinungen (vermehrte Temperatur und Röthung in der gelähmten Gesichtshälfte, Verengerung der Lidspalte und der Pupille), freilich fast immer nur von geringer Intensität, nachgewiesen. Sehr häufig, namentlich am Handrücken, findet man eine geringere oder selbst stärkere *ödematöse Anschwellung*, welche ebenfalls gewöhnlich als vasomotorisches Symptom aufgefasst wird. Doch ist zu bedenken, einen wie grossen Einfluss auf die Fortbewegung des Venen- und Lymphstromes die *Bewegungen* eines Körpertheils haben, und dass vielleicht auch durch den Wegfall dieses

Einflusses das Oedem in den gelähmten Theilen erklärt werden kann. Bei *älteren* Hemiplegien findet man die Extremitäten auf der gelähmten Seite stets *kühler* und namentlich an der Hand macht sich sehr häufig eine stark *cyanotische Färbung* bemerkbar. Die *Haut* wird zuweilen spröde und rissig, manchmal verdickt. Die Innenfläche contracturirter Hände ist oft der Sitz einer ziemlich reichlichen *Schweisssecretion.*

Zu den specifisch trophischen Störungen bei der Hemiplegie wird von Charcot auch der *„acute maligne Decubitus"* gerechnet, welcher sich zuweilen in äusserst rascher Weise schon wenige Tage nach dem apoplectischen Insult, gewöhnlich in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite, entwickelt. Hier entsteht eine umschriebene Röthung und Blasenbildung, welche rasch in eine tiefgreifende Gangrän der Weichtheile übergeht. Wir selbst haben bei *gut gepflegten* Kranken diesen Decubitus nie beobachtet und können nicht umhin, unserem Zweifel Ausdruck zu geben, ob die Entwicklung desselben wirklich eine *rein* trophische Störung und nicht von dem Druck und von dem Eindringen septischer Stoffe in die Haut abhängig sei. — Dass bei alten bettlägerigen Hemiplegikern leicht in der gewöhnlichen Weise Decubitus entstehen kann, versteht sich von selbst.

Die dauernd *gelähmten Muskeln* erleiden allmählich (im Verlaufe von Jahren) eine gewisse Atrophie, welche aber in uncomplicirten Fällen cerebraler Hemiplegie *niemals* den Charakter der degenerativen Atrophie annimmt und meist auch keinen stärkeren Grad erreicht. Die gelähmten Muskeln bewahren daher auch vollkommen ihre *faradische Erregbarkeit,* ein Verhalten, welches sich aus dem Seite 77 Gesagten von selbst ergiebt. In den *Gelenken* der gelähmten Extremitäten, namentlich im Knie- und Schultergelenk, entwickeln sich in seltenen Fällen acute oder mehr chronisch verlaufende Entzündungsprocesse, deren Genese nicht klar ist. Charcot hält einen neurotrophischen Ursprung derselben für wahrscheinlich, ebenso wie für die selten vorkommenden *Verdickungen an den peripheren Nervenstämmen* der gelähmten Seite (*„Neuritis hypertrophica"*).

Psychische Störungen kommen, abgesehen von der durch den apoplectischen Insult bedingten Bewusstseinshemmung, im unmittelbaren Anschluss an Gehirnblutungen nur selten vor. Zuweilen bleibt aber eine allgemeine psychische Unruhe nach, verbunden mit grosser Erregbarkeit und Schlaflosigkeit. Bei einer grossen Anzahl von Kranken, bei welchen die Hemiplegie dauernd fortbesteht, entwickeln sich schliesslich im Laufe der Jahre immer mehr zunehmende Zeichen *psychischer Schwäche.* Die Kranken werden stumpfsinnig und ihr Gedächtniss nimmt ab. Sehr

häufig zeigt sich eine eigenthümliche Neigung derselben zum Weinen, so dass sie bei jedem geringsten Anlasse in Thränen ausbrechen. Doch wechselt die Stimmung oft rasch und Weinen und Lachen können unmittelbar in einander übergehen.

Der *allgemeine Ernährungszustand* der Kranken bleibt oft lange Zeit gut erhalten; nicht selten tritt sogar eine entschiedene Neigung zum Corpulentwerden hervor. In anderen Fällen, namentlich bei den vollständig bettlägerigen Hemiplegikern, entwickelt sich aber allmählich ein allgemeiner Marasmus, welcher das Ende der Kranken beschleunigt, zumal wenn noch Decubitus, eine Bronchitis oder sonstige Erkrankungen hinzutreten.

Wir haben die Eigenthümlichkeiten der Hemiplegie hier näher besprochen, weil das Gesagte für alle cerebralen Hemiplegien gilt, an welcher Stelle der Pyramidenbahn auch die Unterbrechung stattfinde und durch welchen anatomischen Process sie auch herbeigeführt sei. Eine weitere Erörterung der Gehirnhämorrhagien je nach ihrem verschiedenen Sitze ist unnöthig. Die Hemiplegie als solche ist dieselbe, ob der hämorrhagische Herd in der Rinde, in der inneren Kapsel, im Gehirnschenkel oder in der Brücke sitzt. Durch welche *Begleiterscheinungen* die nähere Diagnose des Sitzes gemacht werden kann, ist aus dem im vorigen Capitel Gesagten ersichtlich. Zu erwähnen ist hier nur noch die häufige *Combination einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie*, welche bei ausgedehnten Hämorrhagien in der *linken* Hemisphäre entsteht, wenn der Herd von der inneren Kapsel aus bis in die Gegend der dritten Hirnwindung resp. obersten Schläfenwindung (vgl. S. 342) reicht.

Diagnose. Die Diagnose der Gehirnblutung stützt sich auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen des apoplectischen Insultes und die etwaigen nachbleibenden cerebralen Ausfallssymptome. Absolut sicher ist die Diagnose fast niemals, da die *Gehirnembolie* fast durchaus die gleichen Erscheinungen hervorbringen kann. Die Differential-Diagnose zwischen dieser und der Hämorrhagie wird im folgenden Capitel besprochen werden. In einzelnen Fällen können auch sonstige Gehirnerkrankungen (Meningitis, Tumoren), ferner eine plötzlich eintretende Urämie, allgemein septische Processe u. dgl. das Krankheitsbild einer Gehirnblutung vortäuschen, indem die hierbei rasch eintretenden schweren allgemeinen Gehirnerscheinungen (Bewusstlosigkeit u. a.) für ein apoplectisches Coma gehalten werden.

Prognose. Die Prognose, ob der Kranke zunächst den apoplectischen Anfall überstehen wird, richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen desselben. Je tiefer und anhaltender die Bewusstlosigkeit,

je ungenügender die Athmung und der Puls, um so geringer die Aussicht auf eine Wiederherstellung. Doch ist eine sichere Vorhersage niemals möglich. Hat der Kranke den Anfall überstanden und ist eine Hemiplegie zurückgeblieben, so hängt die Möglichkeit ihrer Besserung allein davon ab, ob die Lähmung ein indirectes oder ein directes Herdsymptom ist. Da Niemand dies im Anfange wissen kann, so muss man mit seinem Urtheil, sowohl nach der schlimmen, wie auch nach der guten Seite hin, sehr zurückhaltend sein. Stets im Auge zu behalten ist die Möglichkeit einer *Wiederkehr der Blutung*. Die der Gehirnblutung zu Grunde liegende Gefässerkrankung macht die Thatsache verständlich, dass Personen, welche bereits einmal von einem Schlaganfall heimgesucht sind, nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit von einer zweiten Apoplexie befallen werden.

Therapie. Die Behandlung des *apoplectischen Insultes* besteht zunächst in ruhiger *Lagerung* des Patienten mit erhöhtem Oberkörper. Zur Vermeidung von Decubitus ist *Reinlichkeit* und genaue Ueberwachung der Haut an den der Unterlage aufliegenden Theilen des Körpers dringend nothwendig. Der Kopf, namentlich die Seite, auf welcher man die Blutung vermuthet, wird mit einer *Eisblase* bedeckt. Ueber den Werth der früher allgemein angewandten *Blutentziehungen* ist man gegenwärtig zweifelhaft geworden. Ein *Aderlass* ist nur dann angezeigt, wenn ein stark geröthetes Gesicht, ein lebhaftes Pulsiren der Carotiden, ein gespannter, langsamer Puls bei einem sonst noch kräftigen Individuum auf einen erhöhten Blutdruck hinweisen und man noch hoffen kann, durch eine Herabsetzung des Blutdruckes im *Beginn* des Anfalls das längere Andauern der Hämorrhagie zu verhindern. Auch locale Blutentziehungen an der Schläfe scheinen unter solchen Verhältnissen, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer ganz nutzlos zu sein. Durch *Klystiere*, in der späteren Zeit durch innerlich gereichte *Drastica*, sorgt man für genügende Stuhlentleerung. Wird die Athmung und der Puls ungenügend, so versucht man *Reizmittel* (Aether, Campher), welche freilich häufig erfolglos bleiben.

Ist der Anfall glücklich vorübergegangen, so sind unsere Mittel, auf den ferneren Verlauf der Erscheinungen einzuwirken, sehr gering. So lange Kopfschmerzen und Fiebererscheinungen anhalten, fährt man mit der Eisapplication auf den Kopf fort und richtet sich im Uebrigen nach den einzelnen symptomatischen Indicationen. Bei bestehender Unruhe und bei Schlaflosigkeit verordnet man kleine Dosen Morphium oder Chloral. Etwa 3—4 Wochen nach dem Insult kann man, wenn alle anfänglichen Reizerscheinungen vorüber sind, die *Behandlung der Hemi-*

plegie in Angriff nehmen, wobei die Anwendung der *Elektricität* in erster Linie in Betracht kommt. Man versucht die *locale Galvanisation* quer durch den Kopf mit möglichster Berücksichtigung der Lage des hämorrhagischen Herdes: schwache Ströme, Dauer der Sitzung etwa 2—3 Minuten. Mit der Galvanisation am Kopfe kann die *Galvanisation des Sympathicus* auf der Seite des Gehirnherdes verbunden werden und endlich ist auch die Galvanisation (labile Kathode) und Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven nicht zu versäumen. Die Beurtheilung der hierdurch anscheinend erzielten günstigen Heilerfolge ist jedoch deshalb unsicher, weil, wie erwähnt, spontane Besserungen häufig vorkommen.

Sehr wichtig zur möglichsten Verhütung der Contracturen sind frühzeitig anzufangende und methodisch fortzusetzende *passive Bewegungen*, verbunden mit *Massage* der gelähmten Muskeln. Letztere und eine in späterer Zeit systematisch betriebene *Heilgymnastik* können auch zur Besserung der activen Beweglichkeit entschieden beitragen. In diesem Sinne sind auch die vielfach angewandten *Einreibungen* (mit Campherspiritus, Chloroformöl, Senfspiritus u. s. w.) von Nutzen.

Von *inneren Mitteln* wird *Jodkalium* häufig verordnet im Hinblick auf den Ruf desselben als „*Resorbens*“. Ausserdem kann, namentlich in älteren Fällen, ein Versuch mit *Strychninpräparaten* gemacht werden.

Was die Anwendung der *Bäder* betrifft, so sind alle höheren Temperaturen (über 26 bis 27° R.) zu vermeiden. Mässig warme Bäder, unter Umständen mit einem Zusatz von Salz, 3—4 in der Woche, scheinen eine günstige Wirkung auszuüben. Zu wirklichen Badekuren, welche man Hemiplegikern verordnen will, eignen sich *Wildbad, Ragaz, Teplitz, Wiesbaden, Rehme* u. a. Doch sind an den erstgenannten Orten nur die kühleren Quellen zu verwenden.

Bei der langen Dauer vieler hemiplegischer Lähmungen muss man mit den einzelnen Kurmethoden wiederholt abwechseln, um den Muth und die Geduld der Patienten stets von Neuem zu beleben. Mit besonderer Sorgfalt sind diejenigen allgemein diätetischen Vorschriften zu machen, welche der Wiederkehr einer Blutung nach Möglichkeit vorbeugen sollen: einfache Diät, Vermeidung reichlicherer Mengen Spirituosa, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und geistiger Aufregungen.

Viertes Capitel.

Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung (Encephalomalacie).

Aetiologie und pathologische Anatomie. *Embolische Verstopfungen der Gehirnarterien* gehören zu den am häufigsten vorkommenden em-

bolischen Processen. Die Emboli stammen meist aus dem linken Herzen, aus *Thromben im linken Herzohr* oder aus den thrombotischen Auflagerungen, welche sich bei *chronischer Endocarditis* auf den Klappen des linken Herzens (Mitralfehler, Aortaklappenfehler) bilden. Bei chronischer Arteriosclerose können auch die Thromben in den *grösseren Arterien,* namentlich in der Aorta, das embolische Material abgeben, und wenn die Gehirngefässe selbst der Sitz ausgedehnterer atheromatöser Processe sind, so können sogar die in den grösseren Arterien der Gehirnbasis entstandenen Thromben zu Embolien in das Gebiet der kleineren Gehirngefässe führen.

Die *Thrombose der Gehirnarterien* beruht immer auf primären Erkrankungen der Gefässe, vorzugsweise auf der soeben schon genannten *chronischen Arteriosclerose.* An allen Stellen, wo der atheromatöse Process die normale Structur der Gefässintima verändert hat, können sich Fibrinauflagerungen bilden, deren Entstehung noch dadurch begünstigt wird, dass der Verlust der Arterien an Elasticität und die an manchen Stellen der Gefässbahn entstehenden Verengerungen des Lumens der Gefässe eine Verlangsamung, ja vielleicht stellenweise sogar ein völliges Stocken des Blutstroms zur Folge haben. Dass Thrombose und Embolie vielfach in einander übergehen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sich von jedem Thrombus ein embolischer Pfropf loslösen und dass umgekehrt jeder festsitzende Embolus sich durch auflagernde Thrombusmassen vergrössern kann.

Nächst der Arteriosclerosis ist die *syphilitische Endarteriitis* die häufigste Ursache von Thrombenbildung in den Gehirngefässen. Wir werden im Capitel über Gehirnsyphilis näher auf dieselbe eingehen. Ob sich auch unabhängig von einer Gefässerkrankung Thromben entwickeln können, ist zweifelhaft. Eine *scheinbar spontane Thrombose* findet sich in einzelnen Fällen bei kachektischen, schweren Kranken (Carcinome, schwerer Typhus, Pneumonie), bei welchen man theils die bestehende Herzschwäche, theils vielleicht auch eine grössere Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung als ursächliche oder wenigstens unterstützende Momente der Thrombose ansieht.

Ist an irgend einer Stelle des arteriellen Gefässsystems eine vollständige embolische oder thrombotische Verstopfung eingetreten, so hängen die weiteren Folgezustände ganz davon ab, ob das betreffende, von seiner gewöhnlichen Blutzufuhr abgeschlossene Gefässgebiet jetzt von einer anderen Seite her, auf dem Wege der collateralen Circulation, mit Blut versorgt werden kann oder nicht. Im ersteren Falle sind überhaupt keine weiteren Folgen bemerkbar, im letzteren muss aber das der wei-

teren arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe nothwendiger Weise dem Untergang verfallen und in den Zustand der „*Erweichung*" übergehen. Von der grössten praktischen Bedeutung ist daher die Thatsache, dass die Arterien des *Hirnstammes* und speciell die *aus der Arteria fossae Sylvii entspringenden Gefässe* für die grossen *Centralganglien* und für die *innere Kapsel* sämmtlich „*Endarterien*" im COHNHEIM'schen Sinne sind, d. h. in ihren Verzweigungen keine ausgedehnten Verbindungen mit den Aesten benachbarter Gefässe haben. Die Arteria fossae Sylvii und ihre Aeste sind aber erfahrungsgemäss die Prädilectionsstellen für Embolien im Gebiete der Gehirnarterien, und so erklärt es sich, dass gerade in ihrem Bezirke die schweren Folgen der Embolie am häufigsten beobachtet werden. Dabei ist bemerkenswerther Weise die *linke* Arteria fossae Sylvii häufiger der Sitz eines Embolus, als die rechte. Im Gebiete des *Hirnmantels* (Centrum ovale, Rinde) ist die Möglichkeit einer collateralen Ausgleichung der gehemmten Blutzufuhr grösser, als in den Stammganglien; doch ist die collaterale Circulation auch hier keineswegs in allen Fällen ausreichend, wie das nicht seltene Vorkommen von Erweichungsherden in dem Marklager der Hemisphären und in der Gehirnrinde beweist. Weit seltener sind dagegen embolische Herde in den Hirnschenkeln, in der Brücke und im Kleinhirn.

Die näheren Vorgänge, welche zur embolischen resp. thrombotischen Gehirnerweichung führen, sind im Wesentlichen dieselben, wie die verwandten embolischen Processe in anderen Organen (vgl. in Bd. I das Capitel über die Lungenembolie). Das Gewebe, welches seines arteriellen Blutes beraubt ist, stirbt ab, zerfällt und verwandelt sich in eine gleichmässig weiche Masse. In den leer gewordenen Gefässabschnitt strömt rückwärts von den Venen und, wenn möglich, auch von benachbarten kleinen Arterien her Blut ein, welches aber zur Ernährung des Gewebes nicht ausreichend ist. Die Gefässwände werden abnorm durchlässig und zerreisslich, so dass theils *per diapedesin* rothe Blutkörperchen in das zerfallende Gewebe eintreten, theils hier und da kleine echte Hämorrhagien entstehen. Zu einer wirklichen Infarctbildung kommt es jedoch im Gehirn niemals, vielleicht weil die starke Quellung des Nervengewebes ein reichlicheres Eindringen von Blut unmöglich macht (WEIGERT). Immerhin sind die kleinen punktförmigen Hämorrhagien in manchen Fällen so zahlreich, dass sie im Verein mit der Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff dem ganzen Erweichungsherde ein deutlich röthliches oder gelbliches Aussehen verleihen (*rothe* resp. *gelbe Erweichung*). Tritt diese Verfärbung des Gewebes nicht besonders hervor, so spricht man von einer *weissen Erweichung*.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung frischer Erweichungsherde findet man die erweichte Masse bestehen aus Myelintropfen, gequollenen und zertrümmerten Nervenfasern, aus zahlreichen Fettkörnchenzellen und freien Fettkörnchen. Die Zeit, welche bis zum Eintritt dieser Veränderungen verstreichen muss, beträgt 1—2 Tage. Tritt innerhalb der ersten 24—48 Stunden eine ausreichende collaterale Circulation ein, so kann sich die Nervensubstanz wieder erholen und functionsfähig werden. Nach dieser Zeit aber ist sie endgültig abgestorben, zerfällt und die weissen Blutkörperchen und Wanderzellen (vielleicht auch die Gefässendothelien, Glia- und Ganglienzellen) nehmen den entstandenen fettigen Detritus auf und bilden so die soeben erwähnten *Fettkörnchenzellen.* Bleibt der Kranke am Leben, so wird das abgestorbene und zerfallene Gewebe allmählich resorbirt und es kann sich schliesslich eine Cyste bilden, welche sich nachträglich durch nichts von einer nach Gehirnhämorrhagie entstandenen Cyste unterscheiden lässt. Aus kleineren Erweichungsherden entstehen zuweilen auch narbig-indurirte Gehirnpartien. Betrifft die Erweichung Theile der *Gehirnoberfläche*, so bildet sich daselbst später oft ein ziemlich tiefer *Defect*, der zum Theil von seröser Flüssigkeit, zum Theil von der verdickten Pia eingenommen wird. In einigen Fällen sind die Windungen noch theilweise erkennbar, aber atrophisch, gelblich verfärbt und in Folge der narbigen Bindegewebsvermehrung von einer derb sclerotischen Consistenz.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Der Eintritt einer *Gehirnembolie* ist mit fast genau denselben *Insulterscheinungen* verbunden, wie die Gehirnblutung. Auf die Einzelheiten des Insultes brauchen wir nicht noch einmal näher einzugehen, sondern können auf das vorige Capitel (s. S. 356) verweisen. Auch bei der Embolie wechselt die Heftigkeit des Insultes von den leichtesten Graden, bei welchen es nur zu einer rasch vorübergehenden Benommenheit oder einem leichten Schwindelanfall kommt, bis zu den schwersten, welche ein tiefes, anhaltendes Coma zeigen. In erster Linie hängen diese Unterschiede von der Grösse des verstopften Gefässes ab, ferner von der Lage desselben, je nachdem die Embolie in den Hemisphären oder in den tiefer gelegenen Hirntheilen stattgefunden hat. Im Allgemeinen ist der Insult bei der Embolie seltener so schwer und so lange andauernd, wie bei der Hämorrhagie. Ausserdem fehlen bei der ersteren öfter die Zeichen des erhöhten Hirndruckes, insbesondere die Verlangsamung des Pulses. Dagegen ist das Auftreten *epileptiformer Convulsionen* bei der Embolie erfahrungsgemäss häufiger, als bei der Blutung. Ein *verlangsamter Insult* kann auch bei der Embolie zu Stande kommen, wenn ein anfänglich kleiner Embolus sich durch eine nachfolgende Thrombose allmählich vergrössert.

Die Erklärung für das Zustandekommen des Insultes bei der Embolie ist nicht so einfach, wie bei der Gehirnblutung. Vielleicht spielt die *negative Druckschwankung,* welche der von der Embolie direct betroffene Gehirnabschnitt und seine Umgebung erfahren, hierbei die Hauptrolle. Durch das Leerwerden des hinter der verstopften Stelle gelegenen Gefässabschnittes wird nicht nur Blut und Gewebsflüssigkeit angesaugt, sondern das ganze weiche Gewebe der Umgebung wird einer negativen Druckveränderung, gewissermaassen einer Zerrung ausgesetzt (Wernicke). Doch ist zu bedenken, ob nicht schon allein die Circulationsstörung, welche bei der plötzlichen Embolie einer grösseren Arterie in den benachbarten Gefässbezirken eintreten muss, zur Erklärung der Insulterscheinungen ausreicht.

Auch in Betreff der *andauernden Krankheitssymptome,* welche die Embolie zurücklässt, können wir uns kurz fassen, da die Einzelheiten hierbei den bei der Gehirnblutung vorkommenden fast ganz entsprechend sind. Wie erwähnt, ist ein völliger Ausgleich der anfangs bestehenden Herdsymptome nur dann möglich, wenn innerhalb der ersten 48 Stunden nach Eintritt der Embolie sich ein genügender Collateralkreislauf entwickelt. Nach dieser Zeit ist die Nekrose der von der weiteren Blutzufuhr abgesperrten Gewebstheile unvermeidlich. Doch ist immerhin noch jetzt ein Unterschied zwischen directen, unheilbaren und indirecten, einer Besserung fähigen Herdsymptomen vorhanden, so dass also auch eine embolische Hemiplegie im Verlaufe der nächsten Wochen noch beträchtliche Besserungen zeigen kann.

Da die Embolien bei weitem am häufigsten in eine Art. fossae Sylvii erfolgen und diese Arterie ausser den Stammganglien auch die innere Kapsel versorgt, so ist die *gewöhnliche cerebrale Hemiplegie* mit allen ihren im vorigen Capitel geschilderten Eigenthümlichkeiten das häufigste Herdsymptom der Gehirnembolie. Verhältnissmässig oft ist sie mit *aphatischen Störungen* verbunden, da, wie erwähnt, besonders die *linke* Arteria fossae Sylvii mit Vorliebe der Sitz der Embolie wird. Seltener sind corticale Monoplegien embolischen Ursprungs, ferner embolische Erweichungen des Hinterhauptlappens mit Hemiopie u. dgl.

Die *thrombotischen Gehirnerweichungen* führen nur selten zu einem ganz plötzlichen Insulte. Gewöhnlich entwickeln sich hierbei die Herderscheinungen und die sonstigen cerebralen Symptome (Bewusstlosigkeit u. a.) in mehr allmählicher Weise. Am häufigsten beobachtet man dieses Verhalten bei der sogenannten *senilen Gehirnerweichung.* Dieselbe hängt fast immer mit einer Arteriosclerose der Gehirngefässe zusammen. Die einzelnen Erscheinungen treten gewöhnlich in der Form mehrfacher Nach-

schübe und neuer Verschlimmerungen auf. Schwerere Insulterscheinungen sind selten; dagegen entwickelt sich fast jedes Mal allmählich eine immer mehr zunehmende *Demenz*.

Der weitere *Verlauf* und der schliessliche *Ausgang* der Gehirnerweichung bietet dieselben Verschiedenheiten dar, wie die Gehirnblutung. Embolien grosser Gehirngefässe können einen raschen Tod zur Folge haben. Wird dagegen der Insult überstanden, so können die etwa nachbleibenden dauernden Ausfallserscheinungen Jahre lang bestehen, ohne den übrigen Körper wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Gefahr der *Wiederkehr des Anfalls* ist namentlich dann vorhanden, wenn die Quelle der Embolie (Herzfehler, Atheromatose) unverändert fortbesteht.

Diagnose. Sowohl die Erscheinungen des anfänglichen Insultes, als auch die nachbleibenden Herdsymptome sind bei den hämorrhagischen und den embolischen Herden so ähnlich, dass eine *sichere* Entscheidung, ob eine apoplectiform eingetretene Hemiplegie auf einer Blutung oder auf einer embolischen Erweichung im Gehirn beruht, in *vielen Fällen ganz unmöglich ist*. Wenn eine Differential-Diagnose in dieser Hinsicht überhaupt gestellt werden kann, so stützt sie sich auf folgende Punkte: 1. Vor Allem ist der Nachweis einer etwaigen Quelle für eine Embolie wichtig. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit einem *Herzklappenfehler*, so ist eine Embolie (namentlich bei vorhandenem Mitralfehler) stets wahrscheinlicher, als eine Blutung. 2. Ein *jugendliches Alter* des Patienten spricht im Ganzen mehr für eine Embolie, als für eine Hämorrhagie. Im höheren Alter sind beide in Rede stehenden Processe etwa gleich häufig. 3. Ein *schwerer*, *lange anhaltender Insult* mit Röthung des Gesichtes, starkem Pulsiren der Carotiden und *Zeichen vermehrten Hirndruckes* (Pulsverlangsamung) spricht im Allgemeinen mehr für eine Blutung, als für eine Embolie, bei welcher letzteren die anfänglichen Insulterscheinungen im Allgemeinen geringer sind (s. o.). 4. Zuweilen kann endlich der *Nachweis von Embolien in anderen Organen* (z. B. von ophthalmoskopisch sichtbaren Embolien der Gefässe des Augenhintergrundes) die Diagnose der Gehirnembolie unterstützen.

Selten können auch *Tumoren* des Gehirns, in deren Substanz Blutungen eintreten, das ausgeprägte Bild eines anscheinend primären apoplectischen Anfalls gewähren, ebenso *Abscesse*, welche bis dahin latent verlaufen sind und mit einem Male in einen Ventrikel durchbrechen. In solchen Fällen ist man nur selten im Stande, eine richtige Diagnose zu stellen.

Die *thrombotischen Erweichungen* sind am ehesten zu diagnosticiren, wenn es sich um *Syphilis* des Gehirns (s. d.) handelt. Für die *senilen*

Erweichungen sind ausser dem Alter der Patienten und den Zeichen der allgemeinen Arteriosclerosis das schubweise Fortschreiten der Krankheit von anfänglich leichteren zu schwereren Erscheinungen und die eintretende Demenz bis zu einem gewissen Grade charakteristisch.

In Bezug auf die **Prognose** und **Therapie** der Gehirnembolie können wir ganz auf das im vorigen Capitel Gesagte verweisen.

Fünftes Capitel.

Die entzündlichen Processe im Gehirn.

(*Acute und chronische Encephalitis.*)

I. Der Gehirnabscess (die eitrige Encephalitis).

Aetiologie. In den meisten Fällen von Gehirnabscess können wir das Eindringen infectiöser, die Eiterung anregender Stoffe ins Gehirn mit Sicherheit nachweisen. Auf diese Weise entstehen namentlich die nicht sehr seltenen Gehirnabscesse, welche sich an mechanische Verletzungen der Kopfhaut, der Schädelknochen und des Gehirns selbst anschliessen (*traumatischer Gehirnabscess*). Hierbei handelt es sich fast immer um *offene* Wunden, welche den Entzündungserregern freien Eintritt gewähren. Eine Verletzung der Schädelknochen braucht nicht immer vorhanden zu sein, da sich erfahrungsgemäss auch bei ausschliesslichen Verwundungen der Weichtheile die Eiterung durch den Schädel hindurch auf das Gehirn fortsetzen kann. Von der Art, wie die Ausbreitung der Entzündung erfolgt, hängt es ab, ob sich eine eitrige Meningitis (s. d.) oder ein Gehirnabscess entwickelt. Nicht selten finden sich auch diese beiden Erkrankungen vereinigt vor. Erwähnenswerth ist noch das Entstehen der traumatischen Gehirnabscesse nach dem Eindringen von *Fremdkörpern* ins Gehirn (z. B. durch die Augenhöhle), mit welchen die Entzündungserreger unmittelbar in die Gehirnsubstanz hinein gelangen. Die seltenen Beobachtungen von angeblich traumatischen Gehirnabscessen *ohne jede offene Wunde* entziehen sich bis jetzt dem näheren Verständniss. Vielleicht handelt es sich auch hierbei stets um übersehene kleine Verletzungen.

Ausser den traumatischen Veranlassungen können bereits bestehende *Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns* durch unmittelbares Weitergreifen zu Gehirnabscessen führen. Hierbei kommen dieselben Processe in Betracht, welche wir schon als Ursachen der eitrigen Meningitis kennen gelernt haben (s. S. 307), insbesondere *Eiterungen* (*Caries*) *im Mittelohr* und im *Felsenbein*. Der Localität entsprechend entwickelt sich

der Abscess in einem solchen Falle am häufigsten im Schläfenlappen oder im Cerebellum. Weit seltener sind Abscesse im Stirnhirn im Anschluss an eitrige Processe der *Nasenhöhle* und der *Siebbeine*.

In einer dritten Reihe von Fällen erfolgt die Verschleppung der Entzündungserreger von bereits bestehenden, aber entfernt im Körper gelegenen Erkrankungsherden her. So entstehen die *metastatischen* oder *embolischen Gehirnabscesse*. Hierher gehören die Abscesse bei der *Pyämie*, bei *ulceröser Endocarditis* u. dgl. Wichtiger, als diese meist kleinen und im Gesammtbilde der schweren Allgemeinerkrankung selten hervortretenden Abscesse, sind diejenigen, welche sich erfahrungsgemäss relativ nicht sehr selten an gewisse Eiterungsprocesse in den *Lungen* und *Pleuren* anschliessen. Namentlich bei *putrider Bronchitis, Lungengangrän* und bei *Empyemen* sind secundäre Gehirnabscesse (ebenso wie eitrige Meningitis, s. d.) wiederholt beobachtet worden. Dass es sich hierbei um eine Verschleppung von Entzündungserregern handelt, ist zweifellos; über den näheren Weg, auf welchem diese geschieht, weiss man aber noch nichts Bestimmtes.

In einer geringen Anzahl von Gehirnabscessen kann irgend ein sicheres ätiologisches Moment nicht aufgefunden werden. Man bezeichnet diese Fälle als *idiopathische Gehirnabscesse*. Einige derartige Fälle sind von uns gerade zur Zeit einer herrschenden Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis beobachtet worden, und die Vermuthung erscheint daher gerechtfertigt, ob nicht vielleicht *manche* der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabscesse auf denselben Infectionsstoff, wie die epidemische Meningitis, zurückzuführen sind.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnabscesse bieten genau dieselben anatomischen Verhältnisse dar, wie die Abscesse in anderen Organen. Ihre Grösse wechselt von den kleinsten, kaum linsengrossen Eiterherden an bis zu grossen, mit Eiter gefüllten Höhlen, welche den grössten Theil eines ganzen Gehirnlappens einnehmen können. Nicht selten kommen gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Gehirns Abscesse vor. Der Abscesseiter hat meist eine grüngelbe Farbe, ist entweder geruchlos oder übelriechend. Nicht selten ist er vermischt mit Resten des untergegangenen („geschmolzenen") Nervengewebes und mit rothen Blutkörperchen. Die Wandungen des Abscesses sind oft unregelmässig ausgebuchtet. Um den Abscess herum findet sich die Gehirnsubstanz in geringerer oder grösserer Ausdehnung im Zustande der weissen Erweichung, welche theils eine Folge des Druckes, theils eine Folge der fortschreitenden Entzündung ist. Im Gewebe um den Abscess herum sind meist reichliche Körnchenzellen vorhanden.

Ist der Abscess sehr gross und reicht er nahe an die Oberfläche des Gehirns heran, so kann man ihn zuweilen schon von aussen durch eine merkliche Vorwölbung und durch ein wahrnehmbares Fluctuationsgefühl erkennen. Fast immer sind die Windungen an der Oberfläche der befallenen Hemisphäre abgeplattet. Schreitet die Abscessbildung bis zur Oberfläche des Gehirns vor, so schliesst sich an den Abscess eine eitrige Meningitis an. Central gelegene Abscesse brechen nicht selten in einen Seitenventrikel durch. Besteht ein Abscess längere Zeit, so kann er schliesslich *abgekapselt* werden, d. h. um ihn herum bildet sich eine glatte, derbe, bindegewebige Hülle, welche das Weiterschreiten des Abscesses verhindert. Der Eiter im Innern wird allmählich eingedickt und krümlicher. Zu einer völligen Resorption desselben kommt es aber wahrscheinlich äusserst selten.

Symptome und Krankheitsverlauf. Kleinere und selbst ausgedehnte Gehirnabscesse können *lange Zeit fast symptomlos und verborgen verlaufen.* Dies findet man namentlich bei den idiopathischen Abscessen, ferner bei denjenigen Abscessen, welche sich in ganz langsamer, schleichender Weise im Anschluss an anscheinend geringfügige Kopfverletzungen, an chronische Mittelohrerkrankungen u. dgl. entwickeln.

Heftiger sind die Erscheinungen von Anfang an in den Fällen nach groben Verletzungen des Gehirns und bei manchen *acut entstehenden* und *rasch wachsenden Abscessen.* Hier lässt sich das Krankheitsbild oft kaum von dem einer acuten Meningitis unterscheiden. Die Kranken sind benommen, fangen an zu deliriren; heftige Kopfschmerzen und Fiebererscheinungen, zuweilen in Form einzelner hoher Temperatursteigerungen, treten auf. Die Bewusstseinsstörung nimmt immer mehr und mehr zu und schon nach relativ kurzer Zeit (1—2 Wochen) kann im tiefsten Coma der ungünstige Ausgang erfolgen. Nur selten lassen die heftigen Krankheitserscheinungen wieder nach, so dass sich an das erste acute ein zweites chronisches Stadium des Abscesses anschliesst.

Die Symptome der *chronisch verlaufenden Gehirnabscesse* lassen sich in zwei Gruppen eintheilen, in die *Allgemeinerscheinungen* und in die von der besonderen Lage des Abscesses abhängigen *Herderscheinungen.* Häufiger, als bei allen anderen localen Gehirnerkrankungen, fehlen die letzteren lange Zeit oder sogar während des ganzen Krankheitsverlaufs. Dies rührt theils davon her, dass der Abscess verhältnissmässig oft in solchen Gehirnpartien gelegen ist, deren Erkrankung überhaupt keine nachweislichen Herdsymptome hervorruft (Marklager des Stirnhirns, Kleinhirnhemisphäre u. a.), theils davon, dass *indirecte* Herdsymptome durch die Einwirkung des Abscesses auf seine Umgebung nur selten zu Stande kommen.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* nimmt der anhaltende, tiefsitzende, dumpfe *Kopfschmerz* den ersten Platz ein. Er kann lange Zeit das einzige Krankheitssymptom darstellen, so namentlich bei den nach Kopfverletzungen und nach chronischen Ohrerkrankungen sich langsam entwickelnden Abscessen. Je nach dem Sitze des Abscesses wechselt auch hauptsächlich die Localisation des Kopfschmerzes; doch kommen Widersprüche in dieser Beziehung nicht selten vor. Neben dem Kopfschmerz ist der *Schwindel* ein häufiges Symptom des Gehirnabscesses und ferner zuweilen *Erbrechen*, welches sich nach der Nahrungsaufnahme, häufig aber auch ganz unabhängig von dieser, einstellt. Dazu kommt oft als diagnostisch wichtiges Symptom ein unregelmässiges *Fieber*, bald von nur geringer Höhe, bald in Form hoher intermittirender Steigerungen. In manchen Fällen, namentlich bei abgekapselten Abscessen, kann aber das Fieber auch ganz fehlen. Von diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass sich eine *Stauungspapille* beim Gehirnabscess viel seltener entwickelt, als bei den Gehirntumoren (s. d.).

Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist zuweilen nur wenig gestört. Gewöhnlich macht sich aber doch ein ausgesprochenes allgemeines Krankheitsgefühl bemerklich. Die Kranken sehen blass aus, sind appetitlos und magern ab.

In Bezug auf die *Herdsymptome* der Gehirnabscesse haben wir nach dem im zweiten Capitel dieses Abschnittes Gesagten hier nur Weniges hinzuzufügen. Bei den in der *motorischen Rindenregion* sitzenden Abscessen ist das Auftreten umschriebener epileptiformer Anfälle und monoplegischer Lähmungen wiederholt beobachtet worden. Besonders charakteristisch ist es, dass beim Weiterschreiten des Abscesses eine Lähmungserscheinung zu der anderen hinzukommt, wobei gerade das Fortschreiten der Lähmung häufig von epileptiformen Convulsionen eingeleitet wird. Bei Abscessen im *Hinterhauptslappen* ist Hemiopie, bei Abscessen im *Schläfenlappen* Worttaubheit wiederholt beobachtet und zur Localisationsdiagnose verwerthet worden. *Kleinhirnabscesse* verlaufen nicht selten lange Zeit latent, in anderen Fällen treten aber die oben erwähnten Allgemeinerscheinungen besonders heftig hervor.

Die *Gesammtdauer* des chronischen Gehirnabscesses schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen; in der Mehrzahl der Erkrankungen ist sie nach Monaten zu messen, doch sind auch Fälle mit jahrelangem Verlauf sicher festgestellt. Namentlich kann das Stadium der völligen Latenz oder der nur geringen, unbestimmten Kopferscheinungen sehr lange Zeit dauern. Ziemlich häufig beobachtet man die Erscheinung, dass die schwereren Krankheitssymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen,

Fieber) in einzelnen *Anfällen* auftreten, welche von kürzeren oder längeren Zeiten mit verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden der Kranken unterbrochen werden.

Der schliessliche *Ausgang* des Gehirnabscesses ist fast immer ein tödtlicher. Heilungsfälle gehören nicht zu den Unmöglichkeiten, sind aber bis jetzt nur ganz vereinzelt festgestellt worden. Das ungünstige Ende tritt entweder allmählich durch ein mit der zunehmenden Ausdehnung des Abscesses parallel gehendes Fortschreiten aller Krankheitserscheinungen ein oder erfolgt ziemlich plötzlich bei einer eintretenden Steigerung der Symptome. Zuweilen wird der Tod durch einen Durchbruch des Abscesses in einen Ventrikel oder durch eine eintretende Meningitis herbeigeführt. In manchen Fällen eines plötzlichen, unerwarteten Todes bei einem bestehenden Gehirnabscess lässt sich auch gar keine unmittelbare Todesursache nachweisen.

Diagnose. Die Diagnose eines Gehirnabscesses kann zwar häufig richtig gestellt werden, hat aber doch meist ziemlich grosse Schwierigkeiten und entbehrt nur selten einer gewissen Unsicherheit. Als die diagnostisch wichtigsten Punkte sind hervorzuheben: 1. Der Nachweis eines *ätiologischen Momentes* (Trauma, chronisches Ohrenleiden, putride Lungenaffection, Empyem). 2. Das Vorhandensein von *allgemeinen Gehirnsymptomen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen), welche sich zeitweise steigern, zeitweise zurücktreten. Zur Unterscheidung zwischen Abscess und Tumor dienen hierbei 3. die *Fiebererscheinungen,* welche beim Abscess häufig vorhanden sind, beim Tumor meist fehlen, während 4. eine *Stauungspapille beim Abscess sehr selten,* bei Gehirntumoren sehr häufig ist. Die etwa vorhandenen Herderscheinungen haben an sich nichts Charakteristisches. Ein schubweises Fortschreiten derselben kommt in gleicher Weise auch bei den Tumoren vor. Beachtung verdient aber die Thatsache, dass Störungen im Bereiche der basalen Gehirnnerven (Augenmuskellähmungen u. dgl.) bei Tumoren häufig (s. u.), beim Gehirnabscess nur ausnahmsweise vorkommen. Die Differential-Diagnose zwischen eitriger Meningitis und acutem Gehirnabscess ist oft ganz unmöglich. Nur die Entwicklung von Herdsymptomen, welche allein von einer *umschriebenen* Hirnaffection abhängen können, weist in solchen Fällen auf das Bestehen eines Abscesses hin.

Therapie. Die einzige Möglichkeit, eine Heilung des Abscesses herbeizuführen, besteht in der *operativen Eröffnung* desselben nach vorhergehender *Trepanation des Schädels.* Aus leicht ersichtlichen Gründen ist dieses Verfahren aber nur in einer sehr beschränkten Anzahl von Gehirnabscessen möglich, wenn nämlich die Diagnose des Abscesses an

sich und seines Sitzes mit genügender Sicherheit gestellt werden kann und wenn die operative Erreichbarkeit des Abscesses hiernach überhaupt möglich erscheint. Die Gefahren der Operation dürfen bei der jetzigen antiseptischen Technik nicht überschätzt werden. In Bezug auf alle näheren Einzelheiten verweisen wir auf die chirurgischen Handbücher.

In allen Fällen, wo ein operativer Eingriff nicht gerechtfertigt ist, muss man sich auf eine rein *symptomatische Therapie* beschränken. Eisumschläge auf den Kopf, Narcotica, Bromkalium, die Elektricität, zuweilen auch örtliche Blutentziehungen sind neben den allgemeinen diätetischen Maassnahmen die vorzugsweise zur Anwendung kommenden Mittel.

2. Die acute und die chronische nicht eitrige Encephalitis.

Während im Rückenmark die idiopathischen umschriebenen Entzündungen (Querschnitts-Myelitiden) ziemlich häufig vorkommen, sind entsprechende Processe im Gehirn weit seltener. Das Wenige, was wir hierüber wissen, ist Folgendes:

1. **Idiopathische (entzündliche) Gehirnerweichung.** In seltenen Fällen trifft man im Gehirn auf ziemlich ausgedehnte Erweichungsherde, deren anatomische Charaktere fast ganz mit den embolischen Herden übereinstimmen, für deren Entstehung aber durchaus kein Grund in den zuführenden Gefässen aufgefunden werden kann. Man bezeichnet solche Erweichungen daher als *„entzündliche Erweichungsherde"*. Ueber ihre Entstehung ist nichts Näheres bekannt. Das Krankheitsbild gleicht in den meisten Einzelheiten demjenigen der thrombotischen Gehirnerweichung.

2. **Heilbare Form der Encephalitis.** Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen eine Zeit lang ausgesprochene cerebrale Herdsymptome bestehen, so dass man an einen Tumor oder dergleichen denkt. Nach einigen Monaten oder sogar nach noch längerer Zeit tritt aber allmählich ein Nachlass der Erscheinungen und schliesslich eine völlige *Heilung* ein. Solche Beobachtungen werden meist so gedeutet, dass es sich dabei um umschriebene encephalitische Processe handelt, welche einer völligen Rückbildung fähig sind. Aus der Art der Symptome scheint nach unseren Erfahrungen hervorzugehen, dass der Sitz der Erkrankung meist in der Nähe der Rinde zu suchen ist, da es sich meist um monoplegische Paresen, nicht selten mit gewissen Reizerscheinungen und mit Sprachstörungen verbunden, handelt. Unterstützen kann man die Heilung in diesen Fällen, deren günstiger Verlauf übrigens niemals mit Sicherheit vorherzusagen ist, vielleicht durch eine elektrische Behandlung und durch die Darreichung von Jodkalium.

3. **Diffuse Hirnsclerose.** Eine eigenthümliche, gewöhnlich zu den chronisch-entzündlichen Processen gerechnete Krankheit ist die *diffuse Hirnsclerose.* Hierbei zeigt das ganze Gehirn oder vorzugsweise die eine Hemisphäre desselben in grösserer Ausdehnung eine sehr auffallende Consistenzvermehrung, so dass die Gehirnsubstanz sich wie ein zähes Leder schneiden lässt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zuweilen, aber angeblich nicht stets eine *diffuse Bindegewebsvermehrung* im Gehirn. Ausserdem konnten wir in einem neuerdings von uns selbst anatomisch untersuchten Falle eine zweifellose Abnahme der Nervenfasern in der weissen Hirnsubstanz nachweisen. — Ein abgeschlossenes Krankheitsbild dieser seltenen Affection lässt sich zur Zeit noch nicht geben. In chronischer Weise entwickelt sich eine Reihe cerebraler Symptome, unter denen *hemiplegische Lähmungen* ohne stärkere Sensibilitätsstörung, *motorische Reizerscheinungen*, theils allgemeine oder halbseitige *epileptiforme Anfälle*, theils einzelne *rhythmische* oder *choreatische Zuckungen*, ferner eine *allgemeine Demenz* am constantesten zu sein scheinen. Bei der Sclerose beider Hemisphären bestehen in den Beinen meist starke *spastische Symptome.*

Die Krankheit ist bei Kindern und bei alten Leuten beobachtet worden. Als *ätiologisches Moment* spielt der chronische Alkoholismus vielleicht zuweilen eine Rolle. Die *Therapie* kann nur eine symptomatische sein.

Die *multiple Sclerose* des Gehirns kommt fast immer verbunden mit multiplen Herden im Rückenmark vor. Wir haben die Krankheit daher schon im vorigen Abschnitt (S. 193) besprochen.

4. **Die acute Encephalitis der Kinder.** (*Cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegia spastica infantilis* nach Benedikt.) Bei Kindern kommt eine bestimmte Form hemiplegischer Lähmung nicht selten vor und erfordert daher eine besondere kurze Besprechung.

Der *Beginn* der Krankheitserscheinungen, welcher gewöhnlich in das 1.—4. Lebensjahr fällt, ist fast immer ein *acuter.* Die bis dahin gesunden Kinder werden ziemlich plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Sehr häufig stellen sich Uebelkeit und Erbrechen und fast immer gleichzeitig oder bald darauf schwere Gehirnerscheinungen (Benommenheit und namentlich häufig Convulsionen) ein. Dieser Zustand dauert zuweilen nur kurze Zeit (1—2 Tage), zuweilen aber auch in derselben heftigen oder in einer milderen Form 1—3 Wochen. Dann lassen die acuten Krankheitserscheinungen nach, die Kinder erholen sich ziemlich rasch, aber von den Eltern wird eine nachgebliebene Lähmung bemerkt, welche sich zwar bessern kann, jedoch selten wieder vollständig verschwindet.

Bekommt man solche Kinder zur Untersuchung, wenn, wie es meist der Fall ist, die Lähmung schon längere Zeit besteht, so findet man gewöhnlich folgende Verhältnisse. Die Gehirnnerven betheiligen sich meist nur in geringem Grade an dem Processe. Vorzugsweise sind die *Extremitäten* der einen Seite ergriffen, der Arm fast immer in höherem Maasse, als das Bein. Die befallenen Theile sind zuweilen im Wachsthum zurückgeblieben, ihre Beweglichkeit ist mehr oder weniger beschränkt, die Sehnenreflexe sind häufig lebhaft erhöht und fast regelmässig haben sich geringere oder stärkere *Contracturen* gebildet. Die *Muskeln* sind zwar meist etwas atrophisch, zeigen aber *niemals Entartungsreaction;* die *Sensibilität* ist in der Regel vollständig normal. Auffallend oft findet man in der hemiparetischen Seite *motorische Reizerscheinungen*, am häufigsten in der Form von *athetotischen* oder *choreatischen* Bewegungen (*Hemiathetosis*, *Hemichorea*), nicht selten auch in der Form von *Mitbewegungen.* Wenn solche Kinder gehen, machen sie daher zuweilen mit ihrem paretischen Arm eigenthümliche Bewegungen in der Luft. Durch die beständigen Athetose-Bewegungen der Finger werden die Fingergelenke zuweilen so ausgedehnt und schlaff, dass man die Finger in den Metacarpalgelenken rechtwinklig und noch weiter dorsalflectiren kann. Nicht sehr selten werden die Kinder später *epileptisch.* Sie leiden an Krampfanfällen, welche gewöhnlich in der gelähmten Seite beginnen, später aber sich über den ganzen Körper erstrecken können. In psychischer Beziehung entwickeln sich manche Kinder ziemlich normal, andere zeigen jedoch eine geringere oder stärkere Demenz oder sind in moralischer Beziehung defect.

Nach dem ganzen Krankheitsverlauf handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine *acute Encephalitis*, welche in den meisten Fällen vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, die *motorischen* Rindengebiete („*Polioencephalitis*“) oder zuweilen auch die Gegend der Centralganglien betrifft. Die Krankheit erinnert sehr an die acute Poliomyelitis der Kinder, von der sie sich nur durch die verschiedene Localisation des Entzündungsherdes unterscheidet. Unmöglich ist es nicht, dass beide Krankheiten *ätiologisch* nahe verwandt oder sogar identisch sind. Das Initialstadium ist bei beiden kaum zu unterscheiden. Später ist dagegen eine Verwechselung nicht möglich, wenn man die hemiplegische Form der Lähmung, die erhaltene elektrische Erregbarkeit und die häufig vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe beachtet. — Zu erwähnen ist noch, dass durchaus ähnliche Krankheitsbilder bei Kindern auch zuweilen *im Anschluss an acute Infectionskrankheiten* (Masern, Scharlach u. a.) entstehen.

Anatomische Untersuchungen von frischen Fällen sind noch nicht gemacht worden. Bei alten, längst abgelaufenen Fällen findet man in den befallenen Partien des Grosshirns eine starke, narbige Atrophie, welche, wenn sie die Oberfläche des Gehirns betrifft, sich durch eine entsprechende Einsenkung („*Porencephalie*") bemerkbar macht. An solchen Stellen ist die Pia verdickt und zuweilen findet sich eine umschriebene Cystenbildung. Die Pyramidenbahn zeigt eine absteigende secundäre Degeneration. Der Process ist somit auch in anatomischer Hinsicht der Vorderhorn-Atrophie bei der Poliomyelitis vollkommen ähnlich.

Selbstverständlich beruhen nicht alle in der Kindheit entstandenen Hemiplegien auf einer Encephalitis. Denn in seltenen Fällen können auch bei Kindern *embolische Erweichungen* und *Hämorrhagien* vorkommen, welche zu infantilen Hemiplegien Anlass geben. Von diesen unterscheidet sich die acute Encephalitis aber in den meisten Fällen durch die Eigenthümlichkeit ihres Initialstadiums.

Die *Behandlung* wird im Anfange nach denselben Regeln geleitet, wie im Initialstadium der acuten Poliomyelitis (s. d.). Die nach Ablauf der ersten Monate nachbleibende Hemiplegie ist keiner wesentlichen Besserung mehr fähig. Am meisten verdienen dann noch Anwendung die Elektricität, die Massage und kalte Abreibungen. Gegen die nachbleibenden epileptischen Anfälle ist Bromkalium in grossen Dosen von entschiedener Wirksamkeit.

Sechstes Capitel.

Die Tumoren des Gehirns.

Aetiologie. Ueber die eigentlichen Ursachen der Entwicklung von Gehirntumoren ist ebenso wenig Sicheres bekannt, wie über die Ursachen der Geschwulstbildung in anderen Organen. Meist entwickeln sich die Neubildungen unmerklich und allmählich bei vorher gesunden Personen, ohne dass man irgend eine Veranlassung zur Erkrankung auffinden kann. Erwähnenswerth ist nur der Umstand, dass sich zuweilen die ersten Symptome unmittelbar oder einige Zeit nach einem *Trauma*, welches den Kopf betroffen hat, einstellen. Doch ist es auch hierbei fast niemals möglich, zu entscheiden, ob das Trauma und die Geschwulstbildung in einem ursächlichen Zusammenhang zu einander stehen oder nur zufällig zusammengetroffen sind.

Die meisten Gehirngeschwülste findet man bei Personen im *mittleren Lebensalter*. Gewisse Geschwulstformen, namentlich die solitären Tuberkel, kommen verhältnissmässig häufig bei *Kindern* vor. Das *Geschlecht*

scheint von entschiedenem Einfluss auf die Entstehung der Gehirntumoren zu sein, indem letztere erfahrungsgemäss bei *Männern* häufiger sind, als bei Frauen.

Die einzelnen Formen der Gehirngeschwülste.[1]) Die wichtigsten im Gehirne beobachteten *Geschwulstformen* sind folgende:

1. Das Gliom. Das Gliom ist die dem Centralnervensystem eigenthümliche Geschwulstform, welche sich im Gehirn bedeutend häufiger, als im Rückenmark (s. S. 270), entwickelt. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist wahrscheinlich stets die Glia, die bindegewebige Stützsubstanz des eigentlichen Nervenparenchyms. Das Gliom besteht mikroskopisch aus Fasern und Zellen, welche letztere den normalen Gliazellen vollkommen ähnlich sind, während die Fasern wahrscheinlich grösstentheils aus den zahlreichen Zellausläufern bestehen. Ob auch die Ganglienzellen sich activ an der Neubildung betheiligen, wie Klebs behauptet hat, ist noch nicht sicher erwiesen. Charakteristisch für das Gliom ist der Umstand, dass dasselbe selten eine umschriebene Geschwulst bildet, sondern meist ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe übergeht. Dabei ist der vom Gliom befallene Gehirntheil zwar oft vergrössert, behält aber im Ganzen seine ursprüngliche Gestalt bei. Auf dem Durchschnitte sehen die gliomatös entarteten Partien grau oder grauroth aus. Sie sind meist ziemlich weich und fast immer sehr gefässreich. Dieser *Gefässreichthum der Gliome* ist in klinischer Beziehung nicht unwichtig, da Unterschiede in der Gefässfüllung, namentlich aber die nicht selten innerhalb der Neubildung plötzlich eintretenden *Hämorrhagien* mit deutlichen klinischen Symptomen verbunden sein können.

Die Gliome kommen am häufigsten in der Marksubstanz der grossen Hemisphären vor, doch auch an den Centralganglien, im Kleinhirn u. a. In der Regel findet sich nur *eine* Geschwulst, seltener entwickeln sich gleichzeitig mehrere Gliome.

2. Sarkome. Die verschiedenen Formen der Sarkome nehmen ihren Ausgangspunkt fast niemals in der Gehirnsubstanz selbst, sondern meist in dem Bindegewebe der umgebenden Theile, von der *Dura mater*, von dem *Periost* der Schädelknochen oder von den Schädelknochen selbst (*Osteosarkome*). Der häufigste Sitz der Sarkome ist an der *Schädelbasis*, wo sie umschriebene derbere oder weichere Geschwulstknoten bilden, welche durch Compression ihrer Nachbarschaft und durch Uebergreifen auf dieselbe zu den schwersten klinischen Erscheinungen Anlass

1) Vom klinischen Standpunkte aus rechnet man meist die von der Umgebung des Gehirns (z. B. von der Schädelbasis) ausgehenden, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Neubildungen auch zu den Gehirntumoren.

geben. Der histologischen Beschaffenheit nach unterscheidet man, wie bei allen anderen Sarkomen, *Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome, Fibrosarkome* u. a.

3. Syphilome (Gummata) und solitäre Tuberkel. Das Gehirn bildet sowohl für die Syphilome, als auch für solitäre Tuberkel einen entschiedenen Prädilectionsort. Auf die zuerst genannte Geschwulstform werden wir im Capitel über Gehirnsyphilis noch einmal zurückkommen. Die *solitären Tuberkel* wachsen zuweilen bis zu Kirschengrösse und darüber an. Sie kommen einfach und multipel vor und können an jeder Stelle des Gehirns ihren Sitz haben. Am häufigsten findet man sie jedoch in der Hirnrinde, im Cerebellum und in der Brücke.

Die solitären Tuberkel und die Syphilome stellen sich auf dem Durchschnitt als meist scharf begrenzte, gelblich-käsig aussehende, histologisch aus Granulationsgewebe bestehende Geschwülste dar. Die Unterscheidung der Tuberkel und der Syphilome von einander machte früher zuweilen nicht geringe Schwierigkeiten, während sie jetzt durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den erstgenannten Geschwülsten (und ebenso auch der Syphilisbacillen in den Gummageschwülsten) eine vollkommen sichere geworden ist.

4. Carcinome. Von allen übrigen, im Gehirn vorkommenden Geschwulstformen haben nur noch die *Carcinome* ein grösseres klinisches Interesse. Dieselben entstehen fast immer nur als *secundäre* Neubildungen im Gehirn. Die von uns gemachte Erfahrung, dass secundäre Hirnkrebse vorzugsweise bei primärem Krebs der Mamma, ferner der Lungen und Pleuren beobachtet werden, scheint eine beachtenswerthe Analogie mit dem Vorkommen secundärer Gehirnabscesse bei primären Eiterungen in der Pleura, bei Lungenbrand u. dgl. darzubieten.

5. Als seltenere Hirngeschwülste sind hier noch zu nennen die meist von den Gehirnhäuten ausgehenden Psammome, derbe, meist ziemlich kleine und daher oft symptomlos verlaufende Neubildungen, welche eingelagerte Kalkconcremente enthalten und beim Durchschneiden knirschen, ferner die seltenen, wie Perlmutter glänzenden *Cholesteatome,* endlich *Lipome, Angiome* u. a.

Die Allgemeinerscheinungen der Gehirntumoren. Wie bei allen übrigen Herderkrankungen des Gehirns hängt auch bei den Gehirntumoren ein Theil der Symptome von der besonderen Localisation der Neubildung ab. Je nachdem dieser oder jener Theil der Gehirnsubstanz durch die Geschwulstbildung zerstört oder wenigstens in seiner Function beeinträchtigt ist, müssen sich bestimmte *Herdsymptome* entwickeln, deren Auftreten allein die Diagnose des *Sitzes* der Geschwulst ermöglicht.

Ausser diesen Herdsymptomen kommen aber bei fast allen grösseren Gehirntumoren gewisse *Allgemeinerscheinungen* vor. Dieselben beruhen grösstentheils auf der durch die wachsende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des *allgemeinen Gehirndruckes*. Zahlreiche *klinische* Thatsachen, welche wir alsbald näher kennen lernen werden, weisen darauf hin, dass bei jedem umfangreicheren Tumor ein grosser Theil der gesammten weichen Gehirnmasse dieser Druckwirkung des Tumors unterliegt, und auch bei der *anatomischen* Untersuchung jedes einen grösseren Tumor beherbergenden Gehirns ist eine Anzahl von hierauf bezüglichen Veränderungen fast ausnahmslos nachweisbar. Die Windungen sind abgeplattet und verstrichen, die Dura an den Schädel angedrückt, zuweilen durch den anhaltenden Druck verdünnt oder gar durchbrochen, zuweilen chronisch-entzündlich verdickt. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Druckwirkung sogar bis auf den knöchernen Schädel, so dass dieser usurirt, verdünnt, ja selbst durchbrochen oder in seinem Nahtgefüge gelockert sein kann. Eine Folge des allgemein vermehrten Hirndruckes und seiner Einwirkung auf die Venenstämme des Gehirns ist auch der bei Gehirntumoren sehr häufig anzutreffende *Ventrikelhydrops* (Hydrocephalus internus). Die stärksten Grade desselben findet man bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube, welche direct auf die Vena cerebri interna communis (V. magna Galeni) drücken.

Die *klinischen Erscheinungen* der Gehirntumoren, welche auf die *allgemeine Druckwirkung* derselben bezogen werden müssen, sind folgende:

1. Der *Kopfschmerz* ist eins der regelmässigsten und frühzeitigsten Symptome der Gehirntumoren. Er ist gewöhnlich anhaltend, aber zeitweise sich steigernd, dann wieder nachlassend. Die Kranken bezeichnen ihn als dumpf, tief sitzend, betäubend. Obwohl er den ganzen Kopf einnimmt, so steht doch seine hauptsächlichste Localisation zuweilen (nicht immer) zu dem Sitze des Tumors in näherer Beziehung. Namentlich weist andauernder Hinterhauptskopfschmerz auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube hin. Zuweilen kann man auch durch *Beklopfen* des Schädels einen Bezirk finden, welcher besonders hyperästhetisch ist. Doch muss man immerhin mit den hieraus zu ziehenden diagnostischen Schlüssen ziemlich vorsichtig sein. Der Kopfschmerz hält gewöhnlich bis zum Ende der Krankheit an, und selbst wenn die Kranken bereits vollständig soporös und benommen sind, kann man aus ihrem leisen Stöhnen und dem häufigen Greifen nach dem Kopfe auf die noch jetzt vorhandenen Schmerzen schliessen.

2. Nächst den Kopfschmerzen gehören Symptome von Seiten des *Sensoriums* und des *psychischen Verhaltens* der Kranken zu den häu-

figsten Allgemeinerscheinungen der Gehirntumoren. Schon der *Gesichtsausdruck* der Patienten hat oft etwas Charakteristisches: er ist eigenthümlich matt, theilnahmlos, stumpfsinnig. Die *Sprache* wird langsam, die Kranken müssen sich oft lange besinnen, ehe sie wissen, was sie sagen wollen. Das *Gedächtniss* nimmt ab, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Die Theilnahme der Kranken für ihre Umgebung, für alles das, was sie früher interessirte, schwindet mehr und mehr. Sie machen einen schläfrigen, benommenen Eindruck, werden unachtsam auf sich und unreinlich. Selbstverständlich können die einzelnen Fälle verschiedene Abweichungen von dem eben skizzirten Bilde darbieten. Im Allgemeinen sind aber die meisten Erkrankungen einander ziemlich ähnlich, wenn auch die Intensität der psychischen Symptome von den leichteren Formen des Stupors bis zu den höchsten Graden geistiger Schwäche wechseln kann.

Zeitweise eintretende plötzliche Drucksteigerungen, wie sie durch stärkere Gefässfüllung, durch Blutungen in den Tumoren u. dgl. bedingt sein können, rufen nicht selten Anfälle von stärkerer Bewusstlosigkeit hervor, welche sich wie *Ohnmachtsanfälle* oder *apoplectische Anfälle* ausnehmen.

3. Unter den allgemeinen Gehirnerscheinungen sind ferner der *Schwindel,* die *Pulsverlangsamung* und das *Erbrechen* zu nennen. Ein beständiges leichtes *Schwindelgefühl* kommt als Allgemeinerscheinung vielen Gehirntumoren zu. Tritt aber der Schwindel stark in den Vordergrund der Krankheitssymptome, so weist er auf eine besondere Beeinträchtigung des Kleinhirns durch den Tumor hin. Die *Pulsverlangsamung*, ein häufiges und diagnostisch nicht werthloses Symptom der Gehirntumoren, haben wir schon bei Besprechung der Apoplexien als eine Folge der allgemeinen Gehirndrucksteigerung kennen gelernt. Die Pulsfrequenz schwankt etwa zwischen 50—60 Schlägen in der Minute oder nimmt noch mehr ab. Auch geringe Unregelmässigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor. Das *cerebrale Erbrechen* kann eins der frühzeitigsten und der lästigsten Symptome sein. Es tritt oft unabhängig von der Speiseaufnahme ein, namentlich des Morgens, und ist nicht selten mit einem Schwindelgefühl verbunden.

4. *Epileptiforme Convulsionen* gehören ebenfalls zu den verhältnissmässig nicht seltenen Allgemeinerscheinungen der Gehirntumoren, obwohl sie andererseits in vielen Fällen ganz fehlen. Da die Anfälle aller Wahrscheinlichkeit nach stets in der Rinde des Grosshirns ihren Ursprung nehmen, so beobachtet man sie demgemäss auch am häufigsten, wenn auch keineswegs ausschliesslich, bei Tumoren der Grosshirnhemisphären.

Sind die Anfälle nicht allgemein, sondern auf eine Körperhälfte oder gar auf einzelne Körpertheile beschränkt, so haben sie mehr die Bedeutung eines Herdsymptoms, als einer Allgemeinerscheinung, und können zur ungefähren Localisation des Tumors dienen (s. S. 332). Bis zu einem gewissen Grade sind auch diejenigen Anfälle zur Localisation zu verwerthen, welche in einer Seite oder in einem bestimmten Körpertheile *beginnen,* sich von hier aus aber rasch über den übrigen Körper ausbreiten.

5. Die *Stauungspapille* („*Stauungsneuritis*"). Die Stauungspapille gehört zu den wichtigsten objectiven Allgemeinerscheinungen der Gehirntumoren, so dass die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes in keinem Falle chronischer Gehirnerkrankung unterlassen werden darf. Obgleich über die besonderen Vorgänge beim Zustandekommen der Stauungspapille noch einige Meinungsverschiedenheiten herrschen, so kann doch mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das rein *mechanische* Moment, die Erhöhung des *allgemeinen* Hirndruckes, hierbei die Hauptrolle spielt. Nach der ursprünglichen v. Gräfe'schen Ansicht wird durch den erhöhten Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retinae in den Sinus cavernosus unmittelbar gehemmt. Gegenwärtig nimmt man aber nach dem Vorgange von Schmidt und Manz gewöhnlich an, dass bei der Steigerung des Gehirndruckes die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns frei communicirende *Lymphscheide* des Opticus gedrängt wird und dass der hierdurch entstehende „*Hydrops vaginae nervi optici*" den Nerven und die ihn durchziehenden Gefässe comprimirt. Jedenfalls ist die Stauungspapille *niemals als ein Herdsymptom* aufzufassen; sie kann bei *jedem* Sitze des Tumors auftreten, insofern nur hierdurch eine allgemeine Erhöhung des Gehirndruckes zu Stande kommt.

Sehstörungen, bestehend in Sehschwäche, Gesichtsfelddefecten oder sogar in völliger *Erblindung*, *kann* die Stauungspapille verursachen, *braucht es aber nicht.* Nur in einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Abschwächung des Sehvermögens (*Amblyopie*) eins der ersten Symptome der Hirntumoren ist, so dass die Kranken die Hülfe eines Augenarztes früher, als die eines anderen Arztes, in Anspruch nehmen. Gewöhnlich bleibt das Sehvermögen noch ziemlich lange erhalten, obwohl der Augenspiegel die deutlichen *objectiven Zeichen der Stauungspapille* — Schwellung der Papille, starke Schlängelung und Erweiterung der Venen, zuweilen Stauungsblutungen, Trübung des Sehnervenkopfes, aber normale Durchsichtigkeit der Netzhaut — ergiebt. Erst wenn sich im Anschluss an die langdauernde Stauung tiefer greifende Ernährungs-

störungen im Sehnerven (Atrophie desselben) entwickeln, tritt eine stärkere Abnahme des Sehvermögens ein.

6. Als letzte bei den Gehirntumoren vorkommende Allgemeinerscheinung ist die oft schon ziemlich frühzeitig eintretende *allgemeine Abmagerung* und *Körperschwäche* zu nennen. Obgleich diese Symptome zum grossen Theil von der geringen Nahrungsaufnahme der Kranken, von dem Erbrechen, der Schlaflosigkeit u. dgl. abhängen, so kann doch auch die Möglichkeit eines unmittelbaren ungünstigen Einflusses der schweren Gehirnerkrankung auf die gesammten Ernährungsvorgänge im Körper nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Erwähnt sei hier auch noch die Neigung zu *hartnäckiger Stuhlverstopfung*, welche bei den meisten Kranken beobachtet wird.

Die Tumoren der einzelnen Gehirnabschnitte und ihre Herdsymptome. Die im Vorhergehenden besprochenen Symptome weisen auf die Anwesenheit eines Tumors im Gehirn hin, ohne jedoch über den speciellen Sitz desselben nähere Auskunft zu geben. Sind sonach überhaupt weiter keine Krankheitserscheinungen vorhanden, so ist die genauere Localisation des Tumors gar nicht möglich. Derartige Fälle sind keineswegs sehr selten. Tumoren der weissen Marksubstanz im Stirnlappen, oder solche, welche den Streifenhügel betreffen u. a., können ohne jedes Herdsymptom verlaufen und nur zu allgemeinen cerebralen Erscheinungen Anlass geben. Bei den meisten Gehirntumoren treten jedoch zu den Allgemeinerscheinungen noch andere Symptome hinzu, aus welchen eine topische Diagnose mit grösserer oder geringerer Sicherheit gestellt werden kann. Da die hierbei in Betracht kommenden *Herdsymptome* fast alle in ihren Einzelheiten schon besprochen sind (Cap. II dieses Abschnittes) und da ihre Verwerthung zur genaueren Diagnostik der Gehirntumoren in genau derselben Weise geschieht, wie bei allen anderen Herderkrankungen des Gehirns, so können wir uns im Folgenden kurz fassen. Hervorzuheben ist nur noch, dass auch bei den Gehirntumoren die Eintheilung der Herdsymptome in *directe* und *indirecte* nothwendig ist. Die directen Herdsymptome hängen unmittelbar von der Zerstörung des Nervengewebes durch die Neubildung ab, die indirecten von dem Druck, welchen die Geschwulst auf ihre nächste Umgebung ausübt. Da dieser Druck je nach dem Füllungszustande der Gefässe im Tumor wechselt, so können indirecte Herdsymptome zeitweise in verstärktem Maasse auftreten und dann wieder nachlassen. Eine Zwischenstellung nehmen diejenigen Herdsymptome ein, welche in manchen Fällen durch gewisse *anatomische Folgezustände der Neubildung* bedingt sind. Nicht selten findet man um den eigentlichen Tumor herum eine *weisse Er-*

weichung der Gehirnsubstanz. Dieselbe entsteht wahrscheinlich meist in Folge der Compression der umliegenden kleineren Gefässe, zuweilen aber auch (namentlich bei Syphilomen und solitären Tuberkeln) im Anschluss an eine in diesen sich entwickelnde *Arteriitis obliterans* (Friedländer). Ferner können in gefässreichen Neubildungen, vorzugsweise in Gliomen, *Blutungen* eintreten, deren zerstörende Einwirkung häufig einen grösseren Bezirk umfasst, als die Neubildung selbst.

1. *Tumoren der Grosshirnhemisphären* führen meist zu der allmählichen Entwicklung einer Hemiplegie, welche theils als directes, theils als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist. Da die Neubildung oft ihren Sitz in der Nähe der Gehirnrinde hat, so sind Rindensymptome eine besonders häufige Erscheinung bei den Grosshirntumoren. Die *Hemiplegie* setzt sich daher nicht selten aus einzelnen, nach und nach zu einander hinzutretenden Monoplegien zusammen, so dass z. B. zuerst nur der Facialis, dann der eine Arm, dann das Bein gelähmt wird. Sehr oft ist die weitere Ausbreitung der Lähmung mit *Convulsionen* verbunden, welche sich auf ein Glied oder auf eine Körperhälfte beschränken, häufig sich aber auch über den ganzen Körper ausbreiten. Je nach dem besonderen Sitze der Geschwulst können dann noch andere Herdsymptome hinzutreten: *Hemianästhesie,* wenn die Parietalzone des Gehirns oder die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel betroffen sind; *Hemiopie,* wenn der eine Hinterhauptslappen befallen ist; *aphatische Störungen,* wenn die Umgebung der linken Insel in Mitleidenschaft gezogen ist u. a.

2. *Tumoren an der Gehirnbasis.* Die Neubildungen an der Gehirnbasis gehören zu den am häufigsten vorkommenden Gehirntumoren und veranlassen in der Mehrzahl der Erkrankungen ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild. Ein Theil der Tumoren entwickelt sich an der *Schädelbasis;* hierher gehören viele Sarkome, luetische Neubildungen („gummöse Periostitiden") u. a. Andere Neubildungen gehen von den *Gehirnhäuten* (namentlich von der Dura mater), noch andere endlich von den an der Basis gelegenen *Hirntheilen* selbst aus. Unter den letzteren sind diejenigen besonders bemerkenswerth, deren Ausgangspunkt in der *Hypophysis cerebri* gelegen ist. In klinischer Beziehung kommt der specielle Ausgangspunkt fast niemals in Betracht, da bei dem nahen Aneinanderliegen der genannten Theile die klinischen Symptome keine wesentlichen Unterschiede darbieten und daher nur im Allgemeinen die Diagnose eines „basalen Tumors" an dieser oder jener Stelle der Gehirnbasis ermöglichen.

Ihr charakteristisches klinisches Gepräge erhalten die Basaltumoren

durch die häufige *Mitbetheiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Gehirnnerven.* Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, dass die betreffenden Nervenstämme oft theils comprimirt, theils direct von der Neubildung ergriffen werden. Am häufigsten beobachtet man Lähmungen im Gebiete der *Augenmuskelnerven* (Oculomotorius, Abducens), anfangs meist einseitig, später zuweilen doppelseitig. Durch die Betheiligung eines *Tractus opticus* kann *Hemiopie*, durch Druck auf einen Nervus opticus eine *einseitige Stauungspapille* mit einseitiger Sehstörung entstehen. Die *Hypophysistumoren* zeichnen sich besonders durch das frühzeitige Auftreten von Erscheinungen im Gebiete der Optici aus. Läsionen des *Trigeminus* verursachen nicht selten *Sensibilitätsstörungen* im Gesicht, in einzelnen Fällen auch *Kaumuskellähmungen.* Häufig wird der Stamm des Facialis betroffen. Die hierdurch entstehende *Facialislähmung* ist in diagnostischer Beziehung dadurch besonders werthvoll, dass durch die meist eintretende elektrische Entartungsreaction in den gelähmten Gesichtsmuskeln die *periphere* Natur der Lähmung erwiesen wird, welcher Umstand selbstverständlich einen werthvollen Hinweis auf den Sitz der Läsion an der *Schädelbasis* im Gegensatz zu den mit Facialislähmung verbundenen *centralen* Erkrankungen abgiebt. Ausser dem elektrischen Verhalten der gelähmten Muskeln deutet auch schon die fast regelmässige Mitbetheiligung der *Stirnmuskeln* an der Lähmung auf die periphere Natur der Facialislähmung hin (s. S. 90 und S. 362). Viel seltener, als die Facialislähmung, findet sich bei Basaltumoren eine periphere *Hypoglossuslähmung.* Ueber Störungen im Gebiete der übrigen Sinnesnerven, ausser dem Opticus, sind erst wenige Erfahrungen gesammelt worden, doch sind sie bei genauerer Beobachtung wahrscheinlich nicht sehr selten nachweisbar.

Mit den soeben kurz erwähnten Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven können sich natürlich auch *Extremitätenlähmungen* in mannigfaltiger Weise vereinigen. Dieselben treten am häufigsten ein, wenn die Hirnschenkel und die in denselben verlaufenden Pyramidenbahnen mit ergriffen sind. Eine ausführlichere Darstellung aller möglichen Combinationen ist unnöthig. Bei jedem einzelnen Kranken müssen alle vorhandenen Symptome sorgfältig aufgesucht und mit den anatomischen Verhältnissen verglichen werden. Dann gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, den Ort an der Basis, wo die Neubildung sitzen muss, wenigstens mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen. Diagnostische Irrthümer können zuweilen, aber verhältnissmässig nicht häufig, dadurch herbeigeführt werden, dass Erscheinungen von Seiten der basalen Gehirnnerven manchmal auch als indirecte Drucksymptome von ziemlich

entfernt in der Gehirnsubstanz selbst gelegenen Tumoren hervorgerufen werden.

3. *Tumoren des Kleinhirns.* Indem wir auf eine nochmalige Beschreibung der bei Tumoren in den übrigen Hirntheilen möglichen Symptome verzichten, bedürfen nur noch die verhältnissmässig nicht seltenen *Tumoren des Kleinhirns* einer kurzen besonderen Erwähnung. Die directen Herdsymptome, welche auf eine Kleinhirnaffection hinweisen, der eigenthümliche *taumelnde Gang* und der *Schwindel,* sind schon S. 348 besprochen. Dazu kommen bei den Kleinhirntumoren meist noch sehr ausgesprochene Allgemeinerscheinungen: *Kopfschmerz*, vorzugsweise im Hinterkopf localisirt und zuweilen mit einer deutlichen *tonischen Nackenstarre* verbunden, *Erbrechen* und *Sehstörungen,* welche durch den besonders häufigen Eintritt einer *Stauungspapille* bedingt sind. In ähnlicher Weise, wie die Stauungspapille, scheinen bei allgemein erhöhtem Gehirndruck sich auch in den anderen Sinnesnerven (z. B. in den Acustici, in den Olfactorii) ähnliche Stauungserscheinungen ausbilden zu können, welche zu den entsprechenden Sensibilitätsstörungen führen. Bei beiderseitiger Geruchstörung und Gehörabnahme, wie sie gerade bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube einige Male beobachtet sind, hat man diese Möglichkeit besonders ins Auge zu fassen.

Allgemeiner Verlauf der Gehirntumoren. Der klinische Gesammtverlauf der Gehirntumoren ist fast immer ein chronischer. Nur in den selteneren Fällen, wo ein bis dahin latent verlaufener Tumor plötzlich durch eine in demselben eintretende Blutung oder etwas Aehnliches zu schweren Krankheitserscheinungen Anlass giebt, ist der Beginn und zuweilen auch der weitere Krankheitsverlauf ein acuter. In der Regel entwickeln sich aber die Symptome des Hirntumors ganz allmählich. Von der Oertlichkeit desselben hängt es ab, ob die Allgemeinerscheinungen oder die Herdsymptome früher in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Häufiger ist Ersteres der Fall. Unbestimmte, tief sitzende Kopfschmerzen eröffnen die Scene und erst nach und nach treten die übrigen Allgemein- und Herdsymptome hinzu. Mannigfache Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen sind nicht selten und grösstentheils aus dem wechselnden Drucke des Tumors auf seine Umgebung erklärlich. Die plötzlichen Verschlimmerungen, welche namentlich bei den gefässreichen Gliomen vorkommen, sind schon wiederholt erwähnt.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt meist wenigstens mehrere Monate, oft 1—2 Jahre und noch mehr. Der Ausgang ist fast stets ein ungünstiger. Der *Tod* erfolgt zuweilen ziemlich plötzlich, zuweilen erst, nachdem die gelähmten, blinden und marastischen Kranken längere Zeit

hindurch ein trauriges Siechthum überstanden haben, dessen Qualen aber zum Glück durch die psychische Schwäche der Kranken oft gemildert werden. Eine *Heilung* kommt nur bei den *syphilitischen Neubildungen* vor. Dass auch *solitäre Tuberkel* heilen können, ist möglich, aber nicht sicher erwiesen.

Diagnose. Die Diagnose der Gehirntumoren stützt sich in erster Linie auf den *allmählichen Eintritt und die stetige langsame Zunahme der oben näher besprochenen Allgemeinerscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen, psychische Schwäche u. s. w.). Alle diese Symptome, von denen der Kopfschmerz das regelmässigste ist, weisen auf die Entwicklung eines chronischen Hirnleidens hin, wobei die Annahme eines Gehirntumors, wenn bestimmte sonstige ätiologische Anhaltspunkte (Abscess nach einem Trauma, Lues) fehlen, die wahrscheinlichste ist. Als ein Symptom von besonderer Wichtigkeit kommt hier noch die *Stauungspapille* hinzu, welche bei allen anderen chronischen Gehirnkrankheiten (Abscess, Erweichung) viel seltener auftritt, als bei den Tumoren.

Während die Allgemeinerscheinungen vorzugsweise auf das Bestehen eines Tumors überhaupt hinweisen, ermöglichen die *Herdsymptome* allein die Bestimmung des näheren Sitzes desselben. Aus ihrer allmählichen Entwicklung und aus dem langsamen Hinzutreten neuer Symptome zu den bereits bestehenden ist aber zugleich auch ein weiterer Grund zu der Annahme eines stetig fortschreitenden Krankheitsprocesses im Allgemeinen zu entnehmen, wie ihn gerade die Gehirntumoren am häufigsten darstellen. Von den in ähnlicher Weise verlaufenden Erkrankungen unterscheidet sich der *Abscess* vor Allem durch das Fehlen der Stauungspapille, ferner durch die nicht seltenen Fiebererscheinungen und endlich durch seinen Zusammenhang mit gewissen ätiologischen Verhältnissen (Trauma). *Entzündliche* und *thrombotische*, langsam entstehende *Gehirnerweichungen* machen meist geringere Allgemeinerscheinungen, als die Tumoren, haben ebenfalls nur ausnahmsweise eine Stauungspapille zur Folge und sind (abgesehen von der syphilitischen Erweichung) bei jugendlicheren Individuen überhaupt viel seltener, als die Gehirngeschwülste. Die *sclerotischen Processe* können zuweilen ein ähnliches Krankheitsbild darbieten, wie manche Fälle von Gehirntumor. Jedoch fehlt auch hier die Stauungspapille; der Gesammtverlauf ist ein viel langwierigerer (5—10 Jahre und mehr) und das meist multiple Auftreten der sclerotischen Herde bedingt häufig einen complicirten Symptomencomplex, welcher sich nur schwer mit der Annahme einer einzigen Herderkrankung vereinigen lässt.

Unmöglich ist die Unterscheidung eines Tumors von gewissen seltenen

umschriebenen chronischen Meningitiden, welche meist an der Basis sitzen, zu einer beträchtlichen Verdickung des Gewebes führen und auf diese Weise alle Symptome eines basalen Tumors vortäuschen können. Auch der *chronische Hydrocephalus* kann zuweilen mit einem Gehirntumor verwechselt werden. Wir haben einen Fall von Hydrops des vierten Ventrikels gesehen, welcher zu Lebzeiten des Patienten das vollkommene Bild eines Kleinhirntumors dargeboten hatte.

Ueber die *Art des Tumors* lassen sich höchstens Vermuthungen aussprechen. Weisen die Herdsymptome auf einen Tumor in der *Gehirnsubstanz* selbst hin, so denkt man zunächst stets an ein *Gliom,* weil dieses die bei weitem häufigste Art der im Gehirn vorkommenden Neubildungen ist. Wie erwähnt, kann man auch aus gewissen Verlaufseigenthümlichkeiten (namentlich aus dem anfallsweisen Auftreten neuer Erscheinungen) mit Wahrscheinlichkeit auf ein Gliom schliessen. Handelt es sich dagegen um einen *basalen Tumor,* so hat die Vermuthung eines *Sarkoms* das Meiste für sich, weil die Neubildungen an der Schädelbasis meist sarkomatöser Natur sind. Nur bei auffallend frühzeitigem Auftreten von Opticus-Erscheinungen darf man den Verdacht eines Hypophysentumors aussprechen. In *allen* Fällen, vorzugsweise bei den Basaltumoren, ist auch die Möglichkeit *syphilitischer Neubildungen* besonders ins Auge zu fassen, und sowohl die Anamnese, als auch die Untersuchung des übrigen Körpers hat stets auf diesen in therapeutischer Beziehung so wichtigen Punkt genügend Rücksicht zu nehmen.

Eine besondere Art von Tumoren verdient noch eine kurze Erwähnung: die *einfachen* (*solitären*) oder *multipel vorkommenden grossen Hirntuberkel.* Sie treten vorzugsweise im *Kindesalter* auf, so dass jedes chronische Gehirnleiden bei Kindern auf die Möglichkeit ihrer Entwicklung hinweisen soll, um so mehr, wenn gleichzeitig *sonstige Zeichen von Tuberkulose in anderen Organen* (Lymphdrüsen, Lungen, Knochen u. s. w.) nachweisbar sind. Die *klinischen Symptome* sind denen der übrigen Tumoren analog. Kopfschmerzen und Convulsionen (oft halbseitig) gehören zu den häufigsten Erscheinungen; daneben können je nach dem Sitze der Erkrankung alle möglichen Herdsymptome auftreten.

Prognose. Ausser den syphilitischen Neubildungen geben alle Gehirntumoren eine durchaus *ungünstige* Prognose. Bei den tuberkulösen Geschwülsten soll in ganz vereinzelten Fällen eine Rückbildung vorkommen können, indessen darf man in der Praxis hierauf niemals rechnen. Bei allen anderen Tumoren ist eine Heilung so gut wie unmöglich. Die Zeit, welche vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Eintritt des Todes verfliesst, ist, wie erwähnt, sehr wechselnd, so dass man

mit jeder zeitlichen Vorhersage sehr vorsichtig sein muss. Eine längere Dauer der Krankheit, als 1—2 Jahre, ist jedoch selten, und auch auf die Möglichkeit eines plötzlichen, unvorhergesehenen Todes des Patienten muss man gefasst sein.

Therapie. Da die Art des Tumors in keinem Falle mit vollständiger Sicherheit diagnosticirt werden kann, so soll *jedes* Mal eine antiluetische Behandlung (Schmierkur von täglich 3,0—5,0 Grm. Ungt. cinereum, innerlich 2—5 Grm. Jodkalium *pro die*) versucht werden, weil die Möglichkeit einer syphilitischen Neubildung fast niemals ganz ausgeschlossen ist und in diesem Falle ein bedeutender Erfolg erzielt werden kann. Meist hilft freilich die antiluetische Kur nicht viel, da es sich um andersartige Tumoren handelt, obwohl vielleicht das *Jodkalium* zuweilen auch bei diesen wenigstens von einer vorübergehenden guten Wirkung ist. Auch der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von *Arsenik* ist empfohlen worden, um das Wachsthum der Neubildung zu beschränken. Dieses Mittel ist besonders dann zu versuchen, wenn man einen solitären Tuberkel vermuthet.

Im Uebrigen richtet sich die Behandlung nach den symptomatischen Indicationen. Die Kopfschmerzen werden durch Eisumschläge und Narcotica bekämpft, die Convulsionen durch Bromkalium oder Chloroformeinathmungen, das Erbrechen ausser durch Bettruhe durch Opium und Eispillen. Sehr viel kommt auf die allgemeine Pflege der Kranken an, damit diese vor Beschädigungen, vor Decubitus u. dgl. nach Möglichkeit geschützt werden.

ANHANG.

Die Cysticercen des Gehirns.

Wie schon im ersten Bande erwähnt ist, kann der von der *Taenia solium* stammende *Cysticercus cellulosae* in grosser Zahl im Gehirn vorkommen. Die Cysticercen sitzen am häufigsten in der Pia mater, senken sich aber meist von hier aus in die Gehirnrinde hinein. In den Gehirnhäuten findet man nicht selten die Zeichen einer chronischen Meningitis, zuweilen auch kleine oder sogar grössere Blutungen. Sitzen zahlreichere Cysticercen in der Nähe der Gehirnventrikel, so entwickelt sich meist ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus. Die einzelnen Cysticercen sind in der Regel von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, seltener sind sie ganz frei von einer derartigen Umhüllung.

Ein charakteristisches *Krankheitsbild* für die Gehirncysticercen lässt sich nicht geben, da die einzelnen Erkrankungen in symptomatologischer

Hinsicht je nach der Zahl und dem Sitze der Parasiten grosse Verschiedenheiten darbieten. Zuweilen verursachen die Cysticercen gar keine Krankheitserscheinungen und werden nur als zufälliger Obductionsbefund angetroffen. In anderen Fällen sind sie aber die Ursache eines langwierigen chronischen Gehirnleidens. Unter den Symptomen desselben scheinen *epileptiforme Convulsionen* am häufigsten vorzukommen, was jedenfalls mit dem Sitze der Cysticercen in der Gehirnrinde zusammenhängt. Daneben können ähnliche allgemeine Gehirnsymptome, wie bei den Gehirntumoren, vorkommen: anhaltende Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Anomalien u. s. w. Herdsymptome können ebenfalls auftreten, sind aber im Ganzen selten.

Die *Diagnose* lässt sich fast niemals mit völliger Sicherheit stellen. Vermuthen darf man die Anwesenheit von Cysticercen im Gehirn, wenn die oben genannten Symptome bei einem Menschen auftreten, dessen Beruf (Fleischer u. dgl.) die Möglichkeit einer Infection besonders nahe legt, oder welcher nachweislich früher eine Taenia beherbergt hat oder noch beherbergt, oder bei welchem in anderen Organen, insbesondere in der Haut, Cysticercen mit Sicherheit aufgefunden werden können.

Ein Mittel, die Cysticercen zu tödten, kennen wir nicht. Die *Therapie* kann daher nur eine rein symptomatische sein.

Siebentes Capitel.

Die Gehirnsyphilis.

Aetiologie. Schon an mehreren Stellen ist in den früheren Capiteln darauf hingewiesen, eine wie grosse Rolle die Syphilis als ursächliches Moment bei vielen chronischen Leiden im Gebiete des Centralnervensystems spielt. Während aber bei den Krankheiten des Rückenmarks (Tabes, gewisse Formen der Myelitis) der nähere Zusammenhang zwischen der luetischen Infection und der nervösen Erkrankung noch in mancher Beziehung unklar ist, findet man im Gehirn verhältnissmässig häufig Erkrankungen, deren unmittelbarer Zusammenhang mit einer constitutionellen Syphilis keinem Zweifel unterliegt.

Fast immer entwickelt sich die Gehirnsyphilis in den *späteren Stadien* des gesammten syphilitischen Erkrankungsprocesses. Nur ausnahmsweise treten cerebrale Symptome schon am Ende des ersten Jahres nach der Primärinfection auf. In den meisten Fällen sind mehrere, nicht selten sogar 10—20 Jahre seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen, bevor sich die ersten Zeichen des Gehirnleidens entwickeln. Man rechnet

daher die Gehirnlues allgemein zu den „*tertiären Symptomen*“ der Syphilis.

Alter und *Geschlecht* bieten keinen wesentlichen Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung dar. Auch bei der *hereditären Syphilis* sind Affectionen des Nervensystems sicher festgestellt worden. Dagegen kann denjenigen Umständen, welchen bei allen Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt eine *prädisponirende* Bedeutung zukommt, auch bei der Entwicklung der Gehirnlues ein gewisser Einfluss nicht abgesprochen werden. Wie z. B. auch die Localisation der syphilitischen Erkrankungen in der Haut von gewissen äusseren Reizen abhängen kann, welchen eine bestimmte Hautstelle vorzugsweise ausgesetzt ist, so scheint es auch, dass ein Gehirn, welches durch eine angeborene Widerstandsschwäche gegen alle Erkrankungen (hereditäre nervöse Disposition) oder durch mannigfaltige ungünstige psychische Einflüsse, durch traumatische und toxische Schädlichkeiten schon vorher gelitten hat, eine günstigere Stätte für die Entwicklung und Ausbreitung des syphilitischen Giftes darbietet, als ein vollkommen gesundes und kräftiges Gehirn. Selbstverständlich zeigt jedoch auch das letztere niemals eine Immunität gegen die Erkrankung.

Pathologische Anatomie. Die Syphilis des Gehirns tritt, soweit bis jetzt mit Sicherheit bekannt, vorzugsweise in zwei Formen auf, erstens als umschriebene *tumorartige, syphilitische Neubildung* (*Gumma, Syphilom*) und zweitens als eine meist ziemlich ausgebreitete *Erkrankung der Gehirnarterien.* Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen, welche auch gleichzeitig vorkommen, existirt nicht, da die Gefässerkrankung ebenfalls auf der Entwicklung der eigenartigen luetischen Neubildung in den Arterienwandungen beruht.

Die *umschriebenen syphilitischen Neubildungen* stellen gelbliche oder grau-röthliche, in der Mitte oft verkäste Geschwülste dar, welche sich am häufigsten in der Dura mater oder im Subarachnoidealraum entwickeln und von hier aus auf die Gehirnsubstanz selbst übergreifen; weit seltener entwickeln sie sich von vornherein in der Gehirnsubstanz selbst. Histologisch bestehen sie aus einem an Gefässen bald ärmeren, bald reicheren Granulationsgewebe, welches an den meist schon makroskopisch erkennbaren gelben, derberen Stellen in Coagulationsnekrose (Verkäsung) übergegangen ist. Die verkästen umschriebenen Hirngummata sind histologisch von Tuberkelknoten nicht wesentlich verschieden (s. das vorige Capitel). In den Hirnhäuten, namentlich an der Basis, findet sich die luetische Neubildung zuweilen auch in einer mehr diffusen Form (*gummöse Meningitis*). An manchen Stellen geht das ur-

sprünglich weiche Granulationsgewebe später in ein festes Bindegewebe über und bildet dann ausgedehnte *narbige Schwielen.*

Die *luetische Arterienerkrankung* ist zuerst von HEUBNER in ihrer Bedeutung erkannt und genau beschrieben worden. Sie findet sich am ausgebildetsten gewöhnlich in den *Arterien der Gehirnbasis,* insbesondere in der Arteria fossae Sylvii und deren Verzweigungen. Schon dem blossen Auge fällt das undurchsichtige, graue Aussehen der Gefässe auf, welche sich derber und starrer anfühlen und auf dem Durchschnitte eine gleichmässige oder stellenweise stärker hervortretende Verdickung ihrer Wandung erkennen lassen. Hierdurch wird das Lumen der Gefässe nicht unbeträchtlich verengt und schliesslich an manchen Stellen ganz verschlossen, zumal wenn der letzte Rest desselben durch sich bildende Thromben verstopft wird. Die genauere *histologische Untersuchung* zeigt, dass die Neubildung vorzugsweise von der *Intima* des Gefässes ausgeht, dass hier eine Wucherung endothelialer Zellen stattfindet, welche allmählich in ein festes Bindegewebe übergehen. Ausserdem bildet sich aber allmählich auch eine nicht unbeträchtliche Verdickung der *Adventitia* aus. Unzweideutige histologische Merkmale für die syphilitische Endarteriitis giebt es nicht; dieselbe kann mit völliger Sicherheit nur dann als specifisch angesehen werden, wenn sie im Verein mit anderen luetischen Erkrankungen, sei es im Gehirn, sei es in anderen Organen, vorkommt, oder wenn die Anamnese und der frühere Krankheitsverlauf auf das Bestehen einer Lues hinweisen.

Die grosse klinische Bedeutung der syphilitischen Endarteriitis liegt darin, dass die Gehirnbezirke, deren zuführende Arterien erkranken, von ihrer normalen Blutzufuhr abgeschnitten werden. Ist diese Absperrung eine vollständige, so muss eine Erweichung der Gehirnsubstanz, ebenso wie bei der gewöhnlichen embolischen und thrombotischen Encephalomalacie, eintreten. Da, wie erwähnt, vorzugsweise die Arteria fossae Sylvii erkrankt, so findet man auch die luetischen Erweichungen am häufigsten im Gebiete dieses Gefässes.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Processe und der Verschiedenheit ihres Sitzes ist natürlich auch das Krankheitsbild, unter welchem die Gehirnsyphilis verläuft, ein sehr wechselndes. Es können daher im Folgenden auch nur einige, besonders häufig zu beobachtende *Verlaufstypen* (HEUBNER) kurz geschildert werden.

1. Das Krankheitsbild entspricht grösstentheils demjenigen eines *Hirntumors.* Hierbei handelt es sich um umschriebene syphilitische Neubildungen, welche entweder an der *Basis* oder an der *Convexität*

des Gehirns (und in den Hirnhäuten) sitzen. Im *ersteren* Falle sind die Erscheinungen den auf Seite 393 besprochenen analog. Häufig gehen Allgemeinsymptome, wie anhaltende, Nachts exacerbirende Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung, Gedächtnissschwäche u. dgl. eine Zeit lang den Herderscheinungen voraus. Dann entwickeln sich Lähmungen der basalen Gehirnnerven, am häufigsten der Augenmuskelnerven, seltener des Facialis u. a.

Ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild beobachtet man nicht selten im zweiten Falle, wenn die syphilitische Neubildung sich vorzugsweise an der *Gehirnconvexität* entwickelt hat. Auch hier gehen ähnliche Vorboten, wie die eben erwähnten, häufig eine Zeit lang den schwereren Symptomen voraus. Dann treten, oft ganz plötzlich, heftige *epileptiforme Convulsionen* ein, welche in grösseren Zwischenzeiten oder auch zuweilen sehr rasch auf einander folgen. Ausser den Krämpfen stellen sich gewöhnlich noch andere Rindensymptome ein: monoplegische oder auch hemiplegische Paresen, ferner sehr häufig leichte corticale Sprachstörungen (Silbenstolpern u. dgl.) und Anzeichen psychischer Schwäche. Manchmal kann bei diesem Verlauf ein ziemlich rasch tödtlicher Ausgang erfolgen. Die epileptiformen Anfälle häufen sich, tiefere Bewusstseinsstörungen treten auf und die Kranken sterben im tiefen Coma. Bei rechtzeitiger energischer Behandlung sind aber gerade in diesen Fällen sehr günstige Heilresultate zu erzielen.

2. Eine zweite häufige und wichtige Verlaufsart der Gehirnsyphilis findet vorzugsweise dann statt, wenn die *luetische Arterienerkrankung* die wesentlichste anatomische Veränderung darstellt. Nach einem nicht selten anzutreffenden Vorläuferstadium kommt es hierbei, entsprechend einer oft ziemlich plötzlich eintretenden Gefässverstopfung, zu einem ausgesprochenen *apoplectischen Insult*, auf welchen meist eine *halbseitige Lähmung* folgt. Die Insulterscheinungen können hierbei die verschiedensten Grade der Intensität zeigen; sie bestehen zuweilen nur in einem leichten Schwindel, zuweilen in einem Tage lang andauernden Coma. Nicht selten schliesst sich an den Insult ein eigenthümlicher Zustand psychischer Betäubung und Verwirrung an, welcher Wochen lang anhalten kann. Bei schweren Erkrankungen erfolgt schon in kurzer Zeit der Tod, gewöhnlich unter hoher Temperatursteigerung. Bei anderen tritt eine rasche oder langsame Besserung ein, zumal wenn die Kranken richtig behandelt werden.

Derartige apoplectische Anfälle können sich nach vorübergehenden Besserungen *öfter wiederholen* und sich auch mit allen möglichen sonstigen nervösen Erscheinungen vereinigen.

3. In einer dritten Reihe von Fällen verläuft die Gehirnsyphilis unter dem Bilde eines *diffusen chronischen Gehirnleidens,* welches noch am meisten dem Krankheitsbilde der *multiplen Sclerose* oder der *progressiven Paralyse der Irren* (s. d.) entspricht oder, vielleicht richtiger ausgedrückt, mit dieser identisch ist. Hierbei stellen sich allmählich *Gedächtnissschwäche, Sprachstörungen,* verschiedene *motorische Störungen* (Tremor, Ataxie, einzelne Lähmungen) ein, die Intelligenz nimmt immer mehr und mehr ab, bis die Kranken nach mehrjährigem körperlichen und psychischen Siechthum ihrem Leiden erliegen, wenn nicht ein apoplectiformer oder epileptiformer Anfall schon früher dem traurigen Zustande ein Ende gemacht hat. Die *anatomische Untersuchung* ergiebt in diesen Fällen zwar zuweilen auch specifische syphilitische Veränderungen, namentlich an den kleineren Gefässen. Hauptsächlich handelt es sich aber um atrophische und degenerative Vorgänge in den Nervenfasern, welche man unseres Erachtens unter der Bezeichnung *„postsyphilitischer Veränderungen"* von den eigentlichen syphilitischen Neubildungen trennen sollte (s. S. 201).

Diagnose. Obwohl einzelne besondere Züge in dem Krankheitsbilde der Gehirnsyphilis, so namentlich die heftigen prodromalen Kopfschmerzen, die epileptiformen Convulsionen, die apoplectischen Anfälle u. a., etwas für die Krankheit Charakteristisches haben, so kann doch die Diagnose aus den Symptomen allein niemals gestellt werden. Denn genau dieselben Erscheinungen können auch bei Tumoren, Erweichungen, Blutungen, bei der multiplen Sclerose und anderen Erkrankungen des Gehirns vorkommen. Das wichtigste diagnostische Kriterium liegt daher stets in dem Nachweise des *ätiologischen Moments,* d. h. der von früher her bestehenden luetischen Infection des Patienten. Wie dieser Nachweis zu führen ist, kann hier nicht näher erörtert werden. Nicht nur die anamnestischen Angaben, sondern vorzugsweise auch die objectiv aufzufindenden noch bestehenden luetischen Veränderungen oder ihre Residuen (Narben auf der Haut und an den Schleimhäuten, Drüsenschwellungen, Hautulcera, Periostitiden an den Tibiae, Hodenaffectionen u. dgl.) bieten die wichtigsten Hinweise in dieser Beziehung dar. Von Wichtigkeit ist auch das *Alter* des Patienten, indem z. B. apoplectische Anfälle bei jugendlicheren Individuen weit eher den Verdacht einer Gehirnlues erregen müssen, als bei älteren Leuten. Eine nicht geringe Unterstützung gewinnt endlich die Diagnose zuweilen noch *ex juvantibus.* Da nichts zu verlieren, wohl aber viel zu gewinnen ist, so soll man auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen mit einer specifischen Behandlung (s. u.) nicht zögern. Ein etwaiger Erfolg derselben trägt dann zur Sicherung der Diagnose nicht wenig bei.

Prognose und Therapie. Es giebt wenige schwere und lebensgefährliche Krankheitszustände, bei welchen eine rechtzeitig angewandte geeignete Behandlung von so grossem Erfolge begleitet sein kann, wie bei vielen Fällen von Gehirnsyphilis. Um einerseits diese Erfolge zu verstehen, andererseits aber, um sich durch die gleichfalls möglichen Misserfolge nicht beirren zu lassen, ist es nothwendig, sich klar zu machen, in welcher Weise eine antiluetische Behandlung allein wirksam sein kann. Sie vermag dies nur dadurch, dass sie die luetische Neubildung (das Gumma, die Neubildung an der Gefässintima) zum Zerfall und zur Resorption bringt. Damit schwinden die Druckwirkungen der Syphilome auf ihre Umgebung, damit wird das Lumen der Gefässe wieder hergestellt und die Blutzufuhr zu den ausser Circulation gesetzten Gehirnabschnitten wieder erneuert. Ist das Gewebe überhaupt noch *functionsfähig*, so nimmt es seine Function wieder auf und dann verschwinden alle Krankheitserscheinungen. Anders aber, wenn das Gewebe bereits tiefere Schädigungen durch die Compression oder den Blutmangel erlitten hat. Degenerirte Nervenstämme an der Gehirnbasis können sich auch dann noch allmählich wieder regeneriren; eingetretene Erweichungen in der Gehirnsubstanz selbst aber bedeuten einen unwiederbringlichen Verlust an functionirendem Nervengewebe. In solchen Fällen wird also auch eine antisyphilitische Kur nichts mehr nützen.

Hieraus ist ersichtlich, dass die erste Bedingung des Erfolges der Therapie ein *möglichst frühzeitiges Eingreifen* ist. Je frühzeitiger die richtige Diagnose gestellt wird, desto eher gelingt es, die bestehenden Krankheitserscheinungen zu beseitigen und den schwereren Folgeerscheinungen vorzubeugen. Die den überhaupt möglichen Erfolg am raschesten versprechende Behandlungsmethode besteht in einer energischen *Schmierkur mit Unguent. cinereum.* Es müssen anfangs täglich mindestens 3 bis 5 Grm. Ungt. cinereum in der üblichen Weise eingerieben werden. Nur bei gut genährten „vollblütigen" Personen ist hiermit die Verordnung einer knappen Diät zu verbinden. Bei allen anämischen und schwächlichen Patienten muss die Ernährung gut und ausreichend sein. Gewöhnlich verbindet man mit der Einreibungskur die innerliche Darreichung von *Jodkalium* (2—3 Grm., in schwereren Fällen auch 4—6 Grm. *pro die*). Die Schmierkur muss auch nach dem Verschwinden der Erscheinungen noch 1—2 Wochen fortgesetzt werden. Das Jodkalium lässt man in kleineren Dosen ebenfalls noch längere Zeit fortgebrauchen. Wenn nach 20—30 Einreibungen gar kein Erfolg eingetreten ist, so ist überhaupt die Aussicht auf eine nennenswerthe weitere Besserung gering. In günstigen Fällen beginnt die Wirkung des Quecksilbers oft schon nach

der 5.—6. Einreibung und führt zuweilen zu erstaunlich raschen Fortschritten. Die ausschliessliche Anwendung von Jodkalium ist nur bei leichteren Erkrankungen (Kopfschmerzen, Trigeminusneuralgien, isolirte Augenmuskellähmungen u. dgl.) ausreichend.

Ausser der *specifischen* Therapie ist in vielen Fällen noch eine *symptomatische* Behandlung nothwendig. Narcotica, örtliche Applicationen am Kopf, Elektricität, Badekuren u. a. kommen nach denselben Regeln und Gesichtspunkten, wie bei den übrigen chronischen Gehirnkrankheiten, in Betracht und unterstützen die causale Behandlung oft in der wirksamsten Weise.

Achtes Capitel.

Die progressive Paralyse der Irren.

(*Dementia paralytica.*)

Vorbemerkungen. Obgleich die Darstellung der Geisteskrankheiten eigentlich nicht in dem Plane dieses Buches liegt, so müssen wir in dieser Hinsicht mit *einer* Krankheit doch eine Ausnahme machen, nämlich mit der sogenannten *progressiven Paralyse der Irren* oder der *Dementia paralytica*, im ärztlichen Sprachgebrauch häufig auch kurzweg die „Paralyse" genannt. Wir halten dies für zweckmässig, weil wenigstens ein grosser Theil der Symptome der Paralyse rein körperlicher Natur ist und weil ferner die Kenntniss gerade dieser häufigen und in ihren Folgen so verhängnissvollen Krankheit für den praktischen Arzt von der grössten Wichtigkeit ist.

Die ersten klinischen Darstellungen der progressiven Paralyse, durch welche dieselbe von anderen ähnlich verlaufenden Krankheiten in schärferer Weise, als vorher, abgegrenzt wurde, verdanken wir den französischen Irrenärzten Bayle (1822) und Calmeil (1826). Eine genauere Kenntniss der einzelnen Symptome und der anatomischen Veränderungen, auf welche die Krankheitserscheinungen bezogen werden müssen, ist aber erst in den letzten Jahren nach der Einführung besserer Untersuchungsmethoden angebahnt worden. Hiernach müssen wir jetzt sagen, dass die progressive Paralyse eine Krankheit ist, welche ihre Angriffspunkte in den verschiedensten Gebieten des gesammten Centralnervensystems [1]) (im Gehirn *und* Rückenmark) gleichzeitig oder nach einander findet, wobei aber natürlich gewisse Gesetzmässigkeiten in der Prädisposition

1) Von einer primären Betheiligung der *peripheren* Nerven an dem Gesammtprocesse der Paralyse ist bisher fast Nichts bekannt. Principiell würde sich gegen ein derartiges Vorkommen Nichts einwenden lassen.

einzelner Abschnitte zur Erkrankung und in der Reihenfolge der Erkrankung derselben nachgewiesen werden können. Am häufigsten beginnt die Paralyse in denjenigen Gebieten des *Grosshirns*, welche eine unmittelbare Beziehung zu dem geregelten Ablaufe der psychischen und gewisser psychomotorischen Processe haben. Psychische und motorische Symptome leiten demgemäss in den meisten Fällen das Krankheitsbild ein. Allmählich werden immer ausgedehntere Gebiete des Centralnervensystems in die Erkrankung hineingezogen, womit ein fortschreitender Untergang alles höheren geistigen Lebens Hand in Hand geht, während gleichzeitig auch zahlreiche körperliche, vom Nervensystem abhängige Störungen sich immer mehr und mehr ausbreiten.

Aetiologie. Die Paralyse ist eine *häufige* Krankheit, welche gerade in den besseren und gebildeteren Ständen anscheinend noch mehr Opfer fordert, als in den unteren Bevölkerungsklassen. Man kann annehmen, dass durchschnittlich etwa ein Zehntel aller in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken Paralytiker sind. Bei den meisten Patienten fällt der Beginn des Leidens in die Zeit *zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre.* Im höheren Alter wird die Krankheit viel seltener. Bei jungen Leuten unter 20 Jahren ist sie erst sehr selten beobachtet worden. — Dass das *männliche Geschlecht* viel häufiger erkrankt, als das weibliche, ist zweifellos, doch kommen immerhin Fälle von Paralyse auch bei Frauen in nicht sehr geringer Zahl vor.

Was ist nun aber die eigentliche *Ursache* der Paralyse? Eine allgemein als zweifellos anerkannte Antwort lässt sich hierauf nicht geben. Immerhin bricht sich aber doch jetzt mehr und mehr die Ansicht Bahn, welcher auch wir uns nach unseren eigenen Erfahrungen anschliessen, dass das bei weitem wichtigste ursächliche Moment in dem Vorausgehen einer früheren *syphilitischen Infection* liegt. Mindestens bei 75 Proc. aller Paralytiker kann letztere nachgewiesen werden. Dabei bestehen genau dieselben Beziehungen und kommen freilich auch dieselben Schwierigkeiten der Deutung dieses Verhältnisses in Betracht, welche wir bei der Besprechung der Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis schon früher erwähnt haben (vgl. S. 200), ein Umstand, welcher aber deshalb wiederum nicht ohne Bedeutung ist, weil gerade zwischen der Tabes und der Paralyse enge Berührungspunkte zu finden sind (s. u.). Berücksichtigt man die Abhängigkeit der Paralyse von einer früheren Syphilis, so erklären sich ungezwungen auch die meisten übrigen Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten der Paralyse, insbesondere die oben bereits angeführten Einflüsse des Alters und des Geschlechts, das entschieden verhältnissmässig häufige Auftreten der Krankheit in gewissen Berufsklassen (Künst-

ler, Officiere), die Häufigkeit der Krankheit in den grossen Städten gegenüber ihrem selteneren Auftreten auf dem Lande u. a.

Neben dem genannten, unserer Ansicht nach wichtigsten ätiologischen Momente, dürfen alle übrigen „Ursachen" der Paralyse wohl nur als prädisponirende gelten. Die grösste Bedeutung hat wohl die *geistige Ueberanstrengung*, zumal wenn sie mit *psychischen Aufregungen* verbunden ist. Bei Kaufleuten, Beamten u. a., welche an Paralyse erkranken, lässt sich eine derartige vorhergegangene Ueberarbeitung häufig nachweisen. In einigen Fällen werden *Kopfverletzungen* oder *Insolation* des Kopfes als Ursache angegeben. Die *erbliche Beanlagung* zu nervösen Erkrankungen spielt vielleicht auch bei der Entstehung der Paralyse eine gewisse, aber jedenfalls keine sehr grosse Rolle.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Paralyse fängt meist so langsam und allmählich an, dass ein bestimmter Zeitpunkt ihres Beginns fast niemals angegeben werden kann. Häufig wird es erst zu einer Zeit, wo das Leiden bereits vollkommen entwickelt ist, nachträglich klar, das gewisse frühere Symptome, deren Natur zuerst gar nicht richtig erkannt wurde, schon als anfängliche Krankheitserscheinungen aufgefasst werden müssen.

Die ersten Symptome der Krankheit auf *psychischem Gebiete* bestehen gewöhnlich in einer allmählich eintretenden Aenderung des ganzen Wesens und der geistigen Eigenthümlichkeit des Erkrankten, wobei aber die geistige Störung meist von vornherein den Charakter der Schwäche, d. i. der verminderten psychischen Leistungsfähigkeit zeigt. Die gewohnte geistige Arbeit geht dem Patienten nicht mehr so leicht von statten, wie früher. Sein Gedächtniss wird unsicher, auffallende Vergesslichkeiten und Unachtsamkeiten kommen vor, die früher geradezu unmöglich waren. Oft wird der Kranke unordentlich in seinem Aeusseren und verletzt die allgemein giltigen gesellschaftlichen Regeln des Anstands und der Sitte. Da sein Urtheil über den Werth und die Bedeutung der Dinge ein unsicheres wird, so begeht er zwecklose Handlungen, verschwendet Geld, macht Schulden, wird lüderlich oder dgl. Auch darin zeigt sich nicht selten die zunehmende geistige Stumpfheit, dass der Kranke zu jedem höheren geistigen (ästhetischen) Genuss unfähig wird, und dass auch die edleren Regungen des Gefühls schliesslich matt werden und keinen nachhaltigen Einfluss mehr auf sein Thun auszuüben im Stande sind. Neben allen diesen Zeichen der beginnenden geistigen Schwäche macht sich andererseits freilich oft auch eine abnorme *Reizbarkeit* bemerkbar. Die Kranken gerathen leicht in Aufregung, in Zorn u. dgl. Doch gehen diese Stimmungen gewöhnlich

rasch vorüber, ohne einen nachhaltigen Eindruck zu hinterlassen. Man begreift leicht, wie beängstigend und erschreckend diese Aenderung in der gesammten Persönlichkeit der Patienten auf ihre Umgebung wirken muss, zumal die Angehörigen es zuerst gar nicht verstehen können, weshalb der Kranke jetzt „so ganz anders ist, als früher".

In der ersten Periode der Krankheit ist sehr häufig noch ein *subjectives Krankheitsgefühl* vorhanden. Die Patienten merken selbst, wie ihre geistigen Fähigkeiten, namentlich ihr Gedächtniss, abnehmen, und werden hierdurch oft in hohem Grade geängstigt. Dazu kommt, dass sich nicht selten auch gewisse *subjective Empfindungen* bemerkbar machen: ein Gefühl von *Eingenommensein des Kopfes,* von *Kopfdruck, Schwindelerscheinungen, rheumatoide Schmerzen* u. dgl. Gewöhnlich ist auch der *Schlaf* gestört, ebenso der *Appetit* und die *Verdauung.* Wenn solche Patienten mit ihren Klagen zum Arzte kommen, so geschieht es leider nur zu häufig, dass sie anfänglich für „Neurastheniker" gehalten und demgemäss behandelt werden.

Und doch vermag eine aufmerksame Untersuchung meist schon jetzt das Leiden mit Sicherheit zu erkennen. Die beginnende geistige Störung fällt zwar den Angehörigen mehr auf, als dem Arzte, der den Kranken vorher nicht gekannt hat und ihn nur flüchtig sieht. Bei etwas eingehenderer Beschäftigung mit dem Kranken ist sie aber doch gewöhnlich leicht festzustellen. Am meisten empfiehlt es sich, die Kranken *rechnen* zu lassen: sie machen dann oft schon bei einfachen Multiplications-Exempeln die gröbsten Rechenfehler, vergessen namentlich das Hinzuzählen der im Sinne behaltenen Zahlen u. dgl.

Von der grössten diagnostischen Bedeutung sind aber gewisse, meist schon in frühen Stadien der Krankheit auftretende *motorische Symptome,* vor Allem eigenthümliche Störungen der *Sprache* und der *Schrift.* — Die *paralytische Sprachstörung* zeigt sich zunächst in der Form des sogenannten *Silbenstolperns* oder der *litteralen Ataxie.* Der einzelne Laut kann (im Gegensatz zur bulbären Sprachstörung) ganz richtig ausgesprochen werden, aber die Zusammenfügung der einzelnen Laute zu dem ganzen Worte stösst immer mehr und mehr auf Schwierigkeiten. Um die ersten Anfänge dieses Symptoms zu erkennen, ist es rathsam, die Kranken einzelne schwierige Worte nachsprechen zu lassen, wie z. B. „dritte reitende Artilleriebrigade", „französische Schuhzwecken", „Initiative", „Elektricität" u. dgl. Man hört dann oft „Artralleririe" statt „Artillerie" und Aehnliches. In späteren Stadien der Krankheit wird die Sprache zuweilen fast ganz unverständlich. Dabei beobachtet man auch andere complicirtere aphatische Störungen (Paraphasie, anhaltendes

Wiederholen desselben Wortes u. a.). In derartigen Fällen sind die Patienten zuweilen auch gar nicht mehr im Stande, irgend einen Satz richtig zu *lesen*. Sie bringen zum Theil ganz andere Worte hervor, so dass ein vollkommener Unsinn entsteht — was die Kranken selbst aber

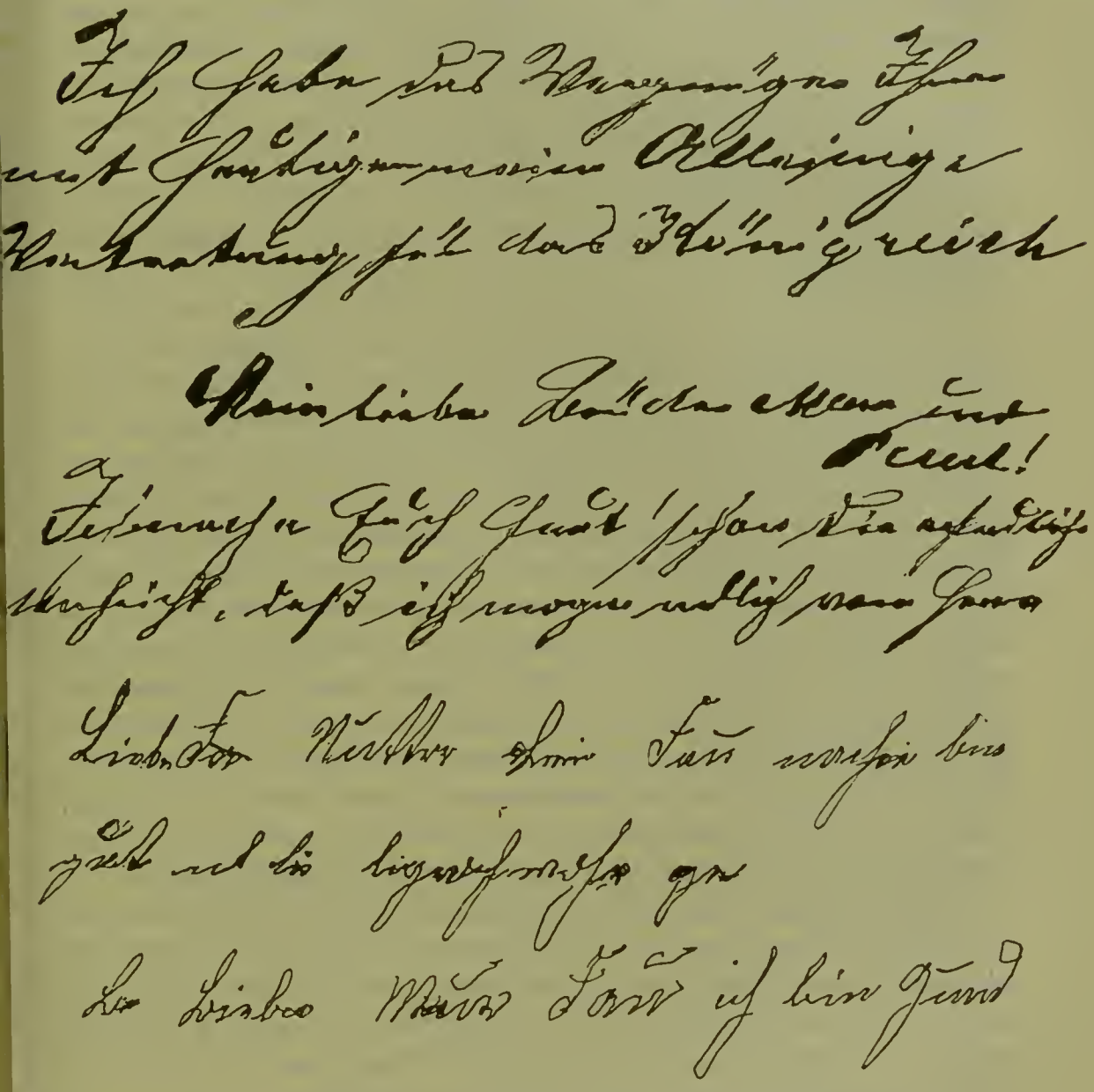


Fig. 48.

Beispiele der Schrift von Paralytikern (Beobachtungen aus der Leipziger psychiatrischen Klinik). — Man beachte ausser der motorischen Schreibstörung das häufige Auslassen einzelner Buchstaben, z. B. „meine liebe Brüde" statt „meine lieben Brüder" u. v. a. In der Probe 3 ist das Geschriebene schon fast ganz unverständlich.

nicht bemerken. Sehr charakteristisch sind auch die oft zu beobachtenden abnormen *Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln* beim Sprechen. Die *Stimme* der Paralytiker verliert oft ihre Modulationsfähigkeit, wird

schwach und rauh: Erscheinungen, welche jedenfalls von einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder abhängen. — Fast noch charakteristischer, als die Sprachstörung, ist die bei Paralytikern zu beobachtende *Veränderung der Schrift.* Dieselbe ist zunächst rein motorischer Natur: die Schriftzüge werden unsicher, unregelmässig und zitternd. Ausserdem zeigt sich aber auch ein psychisches Moment: einzelne Buchstaben werden ausgelassen, I-Punkte und Interpunctionszeichen vergessen, die Einhaltung der Linien und des freibleibenden Randes unterlassen u. dgl. Schreitet die Krankheit weiter fort, so nimmt auch die Schriftstörung allmählich zu, so dass das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich werden kann und nur noch aus unsinnigem Gekritzel besteht.

Neben den eben kurz beschriebenen Veränderungen der Sprache und der Schrift kommen aber auch noch *andere körperliche Störungen* oft schon frühzeitig vor, welche darthun, an wie mannigfachen Stellen des Nervensystems die Krankheit gleichzeitig ihr Zerstörungswerk beginnt. Von diagnostischer Wichtigkeit ist besonders das *Verhalten der Pupillen.* Dieselben sind oft *ungleich* und zeigen ausserdem in einem grossen Theil der Fälle, namentlich in solchen, bei denen sich auch anderweitige tabische Symptome (s. u.) entwickeln, *reflectorische Starre* (vgl. S. 216). Auch vorübergehende *Augenmuskellähmungen* kommen zuweilen schon frühzeitig vor. Schon sehr frühzeitig findet man nicht selten auch Veränderungen der *Sehnenreflexe,* theils *Verschwinden der Patellarreflexe* (tabisches Symptom), theils *Steigerung* derselben (beginnende spastische Lähmung der Beine). Im Gebiete der sensiblen Nerven sind als wiederholt beobachtete Symptome noch zu erwähnen: *Neuralgien, Migräne-Anfälle* und endlich *Atrophie des Opticus,* letztere wiederum meist Theilerscheinung einer gleichzeitigen Tabes.

Eine allgemein gültige Schilderung des weiteren Verlaufs der progressiven Paralyse lässt sich nicht geben, da in dieser Hinsicht bedeutende Verschiedenheiten möglich sind. Die folgende Darstellung kann nur auf die Hauptzüge der vorkommenden einzelnen Krankheitsbilder Rücksicht nehmen und namentlich in Bezug auf die psychischen Symptomengruppen müssen wir uns sehr kurz fassen.

Als zur „klassischen Form" der Paralyse gehörig bezeichnet man häufig diejenigen Fälle, bei welchen sich an ein *anfängliches „Depressionsstadium"* mit gedrückter Gemüthsstimmung ein zweites Stadium der *„maniakalischen Exaltation"* anschliesst. Dies ist das Stadium, wo die bereits deutlich ausgesprochenen Wahnideen gewöhnlich immer mehr und mehr den Charakter der *„Grössenideen"* annehmen und so

den längst allgemein als verhängnissvoll bekannten paralytischen „*Grössenwahn*“ darstellen. Die ersten Andeutungen desselben finden sich oft in der Angabe der Kranken, dass es ihnen jetzt viel besser gehe, dass sie „sehr gesund“ seien, sich „sehr kräftig“ fühlten u. dgl. Oft aber nehmen diese Wahnideen allmählich immer ungeheuerlichere Formen an: die Kranken halten sich für unermesslich reich, besitzen tausende von Schlössern, Millionen Thaler, haben die grössten Erfindungen gemacht, halten sich für den Kaiser, für Napoleon, für Christus, für einen „Obergott“ u. dgl. Jegliches Urtheil über die Absurdität dieser Vorstellungen und den traurigen Contrast des Inhaltes derselben mit der Wirklichkeit ist ihnen bereits unmöglich geworden. Doch kommen freilich auch noch jetzt zeitweilige *Remissionen* des Zustandes vor, wo die Kranken klarer sind und das Krankhafte der Wahnideen vorübergehend erkennen.

Man darf aber keineswegs glauben, dass der Grössenwahn ein bei der Paralyse nothwendiger Weise stets vorkommendes Symptom sei. Bei manchen Kranken (sogenannte *depressive Form der Paralyse*) besteht die anfängliche melancholisch-hypochondrische Verstimmung auch späterhin noch fort. Die auftretenden Wahnideen behalten dieselbe Färbung, die Kranken behaupten, nicht mehr essen zu können, vergiftet zu sein, keinen Kopf, keine Arme mehr zu haben, ganz klein zu sein („délire micromaniaque“) u. dgl. Zuweilen stellen sich auch acute heftige *Angstzustände* ein. In wiederum anderen Fällen (*agitirte oder maniakalische Form der Paralyse*) kommt es zu heftigen Erregungszuständen, bei denen die Kranken laut toben, schreien und Alles, was ihnen in die Hände kommt, zu zerstören suchen. Derartige Zustände wechseln zuweilen auch mit Grössendelirien ab. Endlich beobachtet man keineswegs selten Kranke, welche in psychischer Beziehung einfach die Erscheinungen einer allmählich bis zum *vollständigen Blödsinn fortschreitenden Demenz* darbieten, ohne dass es jemals in bemerkenswerther Weise zu Erregungszuständen, zur Bildung von Wahnideen u. dgl. kommt.

Während das geistige Leben in der soeben angegebenen Weise seinem völligen Ruin immer mehr und mehr entgegengeht, treten in der Regel allmählich auch die *körperlichen Störungen* der Krankheit in immer stärkerem Grade hervor. Zuweilen entwickelt sich *Ataxie der Extremitäten*, Abnahme der *Sensibilität, Blasenstörungen,* kurz die Erscheinungen einer *Tabes dorsalis.* In diesen Fällen sind auch die Sehnenreflexe fast immer erloschen und die Pupillen häufig starr. In anderen, selteneren Fällen kommt es aber zu wirklichen *Lähmungen,*

zunächst in den unteren, dann auch in den oberen Extremitäten. Hierbei sind die Sehnenreflexe oft gesteigert, so dass das Krankheitsbild der „spastischen Lähmung" entsteht. Wiederum in anderen Fällen treten *bulbäre Symptome* (Schlingstörungen, Kaumuskellähmungen), *Augenmuskellähmungen* (meist zu dem tabischen Symptomencomplex gehörig) u. a. auf.

Von besonderem Interesse und zuweilen auch von hervorragender diagnostischer Wichtigkeit sind aber eigenthümliche Anfälle, welche zu den häufigsten und am meisten charakteristischen Symptomen der Paralyse gehören. Diese *„paralytischen Anfälle"* zeigen sich in ihren geringeren Graden zuweilen schon in verhältnissmässig frühen Stadien der Krankheit. Sie bestehen dann gewöhnlich in ganz plötzlich auftretenden, einige Minuten bis ½ Stunde und mehr andauernden Zufällen von *Schwindel, Bewusstseinstrübung* oder selbst *Bewusstseinsverlust,* sehr häufig verbunden mit leichten *hemiplegischen* oder *monoplegischen Symptomen.* Besonders häufig beobachtet man neben dem Schwindel ein vorübergehendes Schwächegefühl im *rechten* Arme, verbunden mit einer deutlichen aphatischen *Störung der Sprache.* Manchmal stellen sich hierbei auch schon einige leichte Zuckungen in den betroffenen Extremitäten oder im Gesichte ein. In dem weiteren Verlauf der Krankheit steigern sich gewöhnlich die Anfälle, welche man, je nachdem die Lähmungs- oder die Krampfzustände überwiegen, als *apoplectiforme* oder als *epileptiforme paralytische Anfälle* bezeichnet. Letztere können sich zu manchen Zeiten in grosser Häufigkeit wiederholen (30—40 Anfälle an einem Tage und mehr), während welcher Zeit die Kranken sich beständig in bewusstlosem Zustande befinden. Kommen dieselben, zuweilen erst nach 8—14 Tagen, allmählich wieder zu sich, so beobachtet man sehr häufig im Anschluss an derartige schwere Anfälle eine dauernde allgemeine Verschlimmerung des Zustandes, eine Zunahme der Demenz u. dgl.

Die *übrigen Organe,* abgesehen vom Nervensystem, betheiligen sich nur in secundärer Weise an dem Krankheitsprocess. Kurz erwähnt mag hier noch werden, dass man früher eine Zeit lang ein Gewicht auf gewisse Veränderungen des *Pulses* (insbesondere der eintretende Pulsus tardus sollte charakteristisch sein) legte. Irgend ein bedeutungsvolles sicheres Ergebniss haben aber die vielfachen Pulsuntersuchungen bisher nicht gehabt.

Die *Körpertemperatur* ist in der Regel annähernd normal oder häufig etwas subnormal. Im Zusammenhang mit den paralytischen Anfällen kommen aber sehr starke Veränderungen der Eigenwärme vor, theils Steigerungen, theils sehr tiefe Senkungen.

Die *Gesammtdauer der Krankheit* beträgt zuweilen nur wenige Monate („galoppirende" Form der Paralyse), meist 2—3 Jahre, zuweilen noch bedeutend mehr. Die am raschesten tödtlich endende Form ist diejenige, bei welcher es in Folge der Schlaflosigkeit, der beständigen Unruhe, der Nahrungsverweigerung sehr bald zu einer starken Abmagerung und einem raschen Verfall der Kräfte kommt. In den anderen Fällen erfolgt der Tod entweder ebenfalls durch den allmählich eintretenden allgemeinen Kräfteverfall oder in einem schweren paralytischen Anfalle oder endlich häufig durch eintretende secundäre Folgezustände (schwerer Decubitus, Cysto-Pyelitis, Tuberculose, Darmerkrankungen u. a.).

Pathologische Anatomie und Wesen der Krankheit. Bei der grossen Schwierigkeit genauer mikroskopischer Untersuchungen des Gehirns ist es nicht auffallend, dass unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse noch sehr lückenhaft sind. Sieht man von zuweilen vorkommenden unwesentlichen Veränderungen des Schädels (Hyperostosen u. dgl.) und der Gehirnhäute (Hämatom der Dura, secundäre Verdickung der Pia mater über atrophischen Gehirnstellen) ab, so erscheint jedenfalls als die zunächst auffallende und wichtigste Anomalie die *Atrophie* des Gehirns, welche vorzugsweise die vordere Hälfte desselben, insbesondere das *Stirnhirn* betrifft. Hier sind die Windungen am stärksten verschmälert und die Furchen verbreitert; das Gewicht des Vorderhirns kann um $^1/_4$—$^1/_3$ des Normalgewichts vermindert sein. Untersucht man die Windungen mikroskopisch, so findet man, dass die Verkleinerung des ganzen Organs vorzugsweise von einem Schwunde der nervösen Elemente abhängt. Die stärksten Veränderungen zeigt gewöhnlich die *Gehirnrinde*. In frischen Fällen zeigen sich zuweilen die Zeichen einer leichten „Entzündung", d. h. man findet *Gefässerweiterung* und zerstreute kleine *Herde von Rundzellen* um die Gefässe herum. Weit wichtiger sind aber die Veränderungen an den *nervösen Bestandtheilen* selbst, welche im Wesentlichen in einer degenerativen *Atrophie* derselben bestehen. Besonders hervorzuheben ist, dass in der Rinde des Stirnhirns (namentlich deutlich oft im Gyrus rectus) und der Insel, doch auch in anderen Gebieten ein sehr beträchtlicher *Schwund der feinen markhaltigen* (grösstentheils der Oberfläche parallel laufenden und daher als „Associationsfasern" gedeuteten) *Nervenfasern* mit Hülfe guter Untersuchungsmethoden sicher nachgewiesen werden kann (Tuczek). Doch auch an den *Ganglienzellen* selbst sind Zeichen der Degeneration und der Atrophie oft sichtbar. Von manchen Untersuchern wird der Untergang der nervösen Elemente als secundär angesehen, indem sie das Hauptgewicht auf die in älteren Fällen fast stets nachweisbaren starken Ver-

änderungen des Zwischengewebes (Vermehrung des Bindegewebes, reichliche Spinnenzellen, Verdickung der Gefässwände) legen und von einer *Encephalitis interstitialis* (Mendel) sprechen. Wir selbst neigen aber mit Tuczek, Wernicke u. A. viel mehr zu der Ansicht hin, dass es sich grösstentheils um primäre degenerativ-atrophische Processe der Nervenfasern und Nervenzellen handelt, zu denen sich die Vermehrung des Bindegewebes erst secundär hinzugesellt.

Uebrigens ist die anatomische Erkrankung bei der Paralyse keineswegs auf die Gehirnrinde beschränkt. Auch in tieferen Theilen (weisse Substanz, Centralganglien) ist der Ausfall von Fasern häufig festzustellen. Von besonderem Interesse sind aber die zuerst von Westphal genauer beschriebenen und seitdem als fast constant erkannten gleichzeitigen *Veränderungen des Rückenmarks,* meist bestehend in strangartigen (systematischen) Degenerationen der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) oder der Hinterstränge. Ein grosser Theil der körperlichen Störungen der Paralytiker (tabische Erscheinungen, spastische Paralyse s. o.) hängt sicher nicht von der Gehirnerkrankung, sondern von diesen begleitenden Rückenmarksveränderungen ab.

Demgemäss glauben wir das Wesen der Paralyse nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen am besten in folgender Weise auffassen zu können: Durch die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten (die meist mit der Syphilis in irgend einem Zusammenhange zu stehen scheinen, s. o. S. 201) kommt es an den *verschiedensten Abschnitten des Nervensystems* zum allmählich fortschreitenden Untergange des Nervengewebes. Je nach der Bedeutung und Function der betreffenden Fasern (resp. Zellen) müssen natürlich die klinischen Symptome verschieden sein. In der *Regel* erkranken zuerst gewisse Rindengebiete des Grosshirns. Die Sprachstörungen hängen wahrscheinlich von dem Ausfall der Fasern in der linken Insel, die Intelligenzstörungen von dem Untergange der Fasern im Stirnhirn ab. Ebenso lassen sich für die später auftretenden motorischen, tabischen und anderen Symptome die entsprechenden theils cerebralen, theils spinalen anatomischen Veränderungen nachweisen. In manchen Fällen ist aber die Reihenfolge der befallenen Abschnitte auch eine ganz andere. — Schon früher (S. 220) sahen wir, dass der ganze Process mit einer Spinalerkrankung, nämlich mit einer Tabes *beginnen* kann, zu der die Paralyse erst später „hinzukommt". Doch ist dies so aufzufassen, dass beide Zustände einander ganz analog und beigeordnet sind. Beide sind Theilerscheinungen desselben degenerativen Processes, der sein Zerstörungswerk in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems ausführen kann.

Für die paralytischen Anfälle lässt sich in der Regel keine *gröbere* anatomische Ursache nachweisen. Doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie wenigstens zum grössten Theil von den Veränderungen in den motorischen Centralwindungen abhängen.

Diagnose. Da die Diagnose der beginnenden Dementia paralytica von der grössten praktischen Wichtigkeit ist, so heben wir hier noch einmal in Kürze alle diejenigen Symptome hervor, welche in diagnostischer Beziehung besonders zu beachten sind: auffallende Aenderung des Benehmens, unmotivirter rascher Wechsel der Stimmung, Gedächtnissstörungen, Abnahme der Intelligenz (Rechenfehler u. dgl.), die charakteristischen Veränderungen der Sprache und der Schrift und endlich die oft gleichzeitig vorhandenen somatischen Symptome: Pupillendifferenz, Pupillenstarre, Erlöschen der Sehnenreflexe, seltener Steigerung derselben, leichte paralytische Anfälle (Schwindel, Sprachstörung, vorübergehende Bewegungsstörung eines Armes u. dgl.).

Als besonders häufige und oft verhängnissvolle Irrthümer wollen wir noch hervorheben, dass die Symptome der beginnenden Paralyse nicht selten anfangs verkannt und als Zeichen der Unmoralität, des Mangels an Pflichtgefühl u. dgl. beurtheilt werden. Ferner kommt es nicht selten vor, dass die Paralyse anfangs für einfache Neurasthenie oder Hypochondrie gehalten und demnach behandelt wird.

Von anderen organischen Nervenleiden kann die Paralyse bei gehöriger Aufmerksamkeit in der Regel sicher unterschieden werden. Doch ist freilich hinzuzufügen, dass zuweilen *Gehirntumoren*, *Syphilis der Gehirnarterien* und vor Allem gewisse Formen von *multipler Sclerose* ein der Paralyse sehr ähnliches *Krankheitsbild* liefern können.

Prognose. Die Prognose der Paralyse ist wie diejenige aller chronischen Degenerationszustände des *centralen* Nervensystems eine sehr ungünstige. Man kennt bisher nur eine verschwindend kleine Anzahl von wirklichen Heilungsfällen. Wohl aber giebt es zahlreiche Paralysen, bei denen vorübergehende Besserungen („*Remissionen*“) des Zustandes eintreten, zuweilen sogar in nicht unerheblichem Grade und auch für längere Zeit. Je frühzeitiger die Kranken in eine geeignete Pflege und Behandlung kommen, um so eher ist eine derartige günstige Wendung zu erhoffen. Freilich treten später, wie erwähnt, fast immer Rückfälle des Leidens ein. Als ungünstig sind besonders diejenigen Erkrankungen zu bezeichnen, bei denen schon frühzeitig häufige paralytische Anfälle auftreten, bei denen sich bald sonstige körperliche (insbesondere spinale) Symptome einstellen und bei denen die Gesammternährung des Körpers rasch leidet.

Therapie. Sobald das Leiden erkannt ist, muss die Fernhaltung aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie aller psychischen Aufregungen als das erste, unbedingt nothwendige Erforderniss hingestellt werden. Die Kranken sind daher ihrem Beruf, den sie bis dahin oft noch zu erfüllen versucht haben, wenn irgend möglich, zu entziehen. Ihre Lebensweise und ihre Diät muss geregelt, jede Ausschreitung verboten werden. In den Fällen, welche schon anfänglich mit stärkeren psychischen Aufregungszuständen verbunden sind, ist die Unterbringung in eine geeignete *Anstalt* aufs dringendste anzurathen, während bei den mit einfacher geistiger Schwäche einhergehenden Paralysen die häusliche Pflege häufig ausreicht.

Was die Behandlung der Krankheit selbst anbetrifft, so dürfte zunächst, namentlich wenn eine frühere syphilitische Infection nachweisbar ist, eine Einreibungskur mit *grauer Salbe* vorzunehmen sein. Grosse Erfolge darf man hiervon, wie bei der Tabes (s. S. 224), zwar in der Regel nicht erwarten, nur das Fortschreiten der Krankheit kann vielleicht aufgehalten werden. Man wird die antiluetische Behandlung daher auch vorzugsweise in den Anfangsstadien der Krankheit versuchen. Mit den Einreibungen kann der innerliche Gebrauch von Jodkalium verbunden werden.

Im Uebrigen sind *lauwarme Bäder* mit kühleren *Abreibungen,* ferner eine vorsichtige *elektrische Behandlung* (Galvanisation des Kopfes und des Rückenmarks), von inneren Mitteln insbesondere noch *Ergotin* zu versuchen. Auf zahlreiche symptomatische Einzelheiten brauchen wir hier nicht näher einzugehen.

Neuntes Capitel.

Der chronische Hydrocephalus.

(*Wasserkopf.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Wiederholt ist in den früheren Capiteln das Auftreten einer Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln als Folgeerscheinung bei sonstigen Gehirnkrankheiten (Meningitiden, Tumoren u. a.) erwähnt worden. Ausser diesem *„secundären Hydrocephalus“* kommt aber eine Zunahme der Ventrikelflüssigkeit auch als anscheinend *idiopathische selbstständige Erkrankung* vor und zwar bei weitem am häufigsten als eine angeborene oder wenigstens in früher Kindheit sich entwickelnde Anomalie.

Ueber die *Ursachen* des chronischen Hydrocephalus ist wenig Sicheres bekannt. Die am häufigsten gemachte Annahme, dass derselbe auf einer

bereits im Fötalleben aufgetretenen oder in frühester Kindheit entstandenen *Entzündung des Ventrikelependyms* beruhe, ist pathologisch-anatomisch durchaus nicht für alle Fälle erwiesen, ebenso wenig das Bestehen gewisser mechanischer Stauungsursachen (Obliteration des Foramen Magendie u. dgl.). Auch über die Bedeutung der als *disponirend* bezeichneten Momente (Syphilis, Trunksucht der Eltern u. s. w.) kann man kein bestimmtes Urtheil fällen. Wiederholt sind mehrere Fälle von Hydrocephalus bei Kindern derselben Familie beobachtet worden.

Das wichtigste *anatomische* Merkmal des Hydrocephalus der Kinder ist die Vergrösserung des Kopfes. Der Umfang des Schädels kann schon im ersten Lebensjahre 60—80 Ctm. und mehr betragen. Am stärksten prominiren gewöhnlich die Stirnbeine und die Parietalhöcker. Die Schädelknochen verdünnen sich allmählich so sehr, dass sie fast papierartig durchscheinend werden. Die Fontanellen und die Nähte bleiben weit offen. Das *Gehirn* ist so abgeplattet, dass es fast wie ein Sack erscheint, welcher mit der hydrocephalischen Flüssigkeit erfüllt ist. Die Gesammtdicke der Hemisphären beträgt in ausgebildeten Fällen häufig nur 2—3 Ctm. oder noch weniger. Der innere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Raum entspricht den enorm *erweiterten Ventrikeln* und zwar in erster Linie den Seitenventrikeln; nicht selten jedoch sind auch der dritte und der vierte Ventrikel ausgedehnt. Die *Ventrikelwandungen* sind häufig mit kleinen *Granulationen* besetzt oder in manchen Fällen auch netzartig verdickt. Die *hydrocephalische Flüssigkeit* hat meist ein farbloses seröses Aussehen und enthält gar kein oder nur eine sehr geringe Menge Eiweiss. Eiterkörperchen finden sich in ihr gewöhnlich nur in geringer Zahl. Ihr *specifisches Gewicht* beträgt etwa 1004—1006. Ihre *Menge* kann 1 Liter und noch mehr erreichen, doch kommen hierin selbstverständlich die grössten Schwankungen vor.

Der angeborene Hydrocephalus ist nicht selten mit sonstigen Entwicklungsanomalien und Hemmungsbildungen des Gehirns vereinigt, auf deren Einzelheiten wir aber hier nicht näher eingehen können.

Symptome und Krankheitsverlauf. Zuweilen wird ein Kind mit einem bereits entwickelten Hydrocephalus geboren, so dass dieser sogar ein Geburtshinderniss werden kann. Gewöhnlich fällt aber den Eltern in den ersten Lebenswochen nichts Besonderes an dem Kinde auf, und erst später werden sie durch die allmählich immer deutlicher werdende *Grössenzunahme des Kopfes* auf die Anomalie aufmerksam. Als Anhaltspunkte für die objective Beurtheilung derselben sei hier angeführt, dass der *Kopfumfang unter normalen Verhältnissen* bei Neugeborenen etwa 40 Ctm., bei Kindern von 1 Jahr etwa 45 Ctm. beträgt und von

da an bis zum Eintritt der Pubertät allmählich eine Grösse von circa 50 Ctm. erreicht. Bis zu welchen Zahlen der Kopfumfang beim chronischen Hydrocephalus zunehmen kann, ist oben erwähnt. Die Zunahme erfolgt oft ziemlich rasch, so dass man alle 2—3 Wochen ein Wachsen des Schädelumfangs um 1—2 Ctm. nachweisen kann. Gewöhnlich ist die Ausdehnung des Schädels eine ziemlich gleichmässige nach allen Seiten hin; doch kommt es auch vor, dass der Schädel vorzugsweise in seinem sagittalen Durchmesser zunimmt und daher schliesslich eine ausgesprochen dolichocephale Form darbietet. Nicht selten beobachtet man Zeiten mit rascherem Wachsthum des Hydrocephalus und dann wieder scheinbare Stillstände desselben. Das weite Offenstehen der Fontanellen und Nähte, durch welche hindurch man zuweilen sogar ein Fluctuationsgefühl wahrnehmen kann, ist ebenfalls schon erwähnt. Das mitunter am Kopfe hörbare Gefässgeräusch hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung. Auffallend ist häufig die Erweiterung der Venen, welche als durchschimmernde bläuliche Stränge den Schädel überziehen. Das *Gesicht* bleibt klein und bildet einen seltsamen Gegensatz zu dem grossen, in Folge seiner Schwere fast immer nach vorn herabsinkenden Kopfe. Die *Augen* sind meist nach unten gerichtet, theils in Folge der Herabdrängung des Orbitaldaches, theils auch in Folge der ungenügenden Innervation der Augenmuskeln.

Unter den *übrigen Krankheitserscheinungen* nimmt die *mangelhafte Entwicklung der Intelligenz* bei den hydrocephalischen Kindern die erste Stelle ein. Die Kinder lernen gar nicht oder nur unvollkommen sprechen; sie spielen gar nicht oder nur in läppischer Weise, vermögen ihre Aufmerksamkeit auf nichts zu concentriren und bleiben unreinlich und unachtsam. Doch muss andererseits auch angeführt werden, dass man zuweilen trotz beträchtlicher Hydrocephalie auch von einzelnen Regungen des Geistes überrascht werden kann, indem die Kinder allmählich namentlich ein genaues Unterscheidungsvermögen für die Personen und Gegenstände ihrer Umgebung erlangen.

Neben den psychischen Störungen sind fast immer *Anomalien der Motilität* vorhanden. In den Beinen, seltener in den Armen, bestehen ausgesprochene Paresen, zuweilen sogar eine völlige Paraplegie. Daneben finden sich meist *spastische Symptome*, erhöhte *Sehnenreflexe* u. dgl. Nur wenige Kinder lernen allein gehen und stehen. In den Armen beobachtet man selten stärkere Paresen, dagegen häufig eine ataktische Unsicherheit und Unbeholfenheit der Bewegungen. Die *Sensibilität* ist bemerkenswerther Weise fast immer erhalten. Wenigstens reagiren die Kinder sehr lebhaft auf alle Schmerzeindrücke. Unter den *Sinnesorganen*

leidet das *Auge* am häufigsten. *Stauungspapille* und *Atrophie der Optici* sind wiederholt beim Hydrocephalus gefunden worden. Sehr häufig sind motorische Reizerscheinungen, namentlich *allgemeine Convulsionen*, Anfälle von *Spasmus glottidis* u. dgl. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt zuweilen ziemlich gut erhalten. In der Regel sind aber die hydrocephalischen Kinder atrophisch und bleiben in ihrer gesammten körperlichen Entwicklung bedeutend zurück.

Der *Ausgang* des chronischen Hydrocephalus der Kinder ist fast immer ein ungünstiger. Nur wenige Kinder überschreiten das fünfte Lebensjahr, obwohl in einzelnen Fällen ein viel höheres Alter erreicht werden kann. Der *Tod* erfolgt gewöhnlich durch die zunehmende allgemeine Atrophie, nicht selten auch in einem Anfalle von Convulsionen. *Heilungsfälle* sind nicht mit Sicherheit bekannt. Doch kann ein *Stillstand* in dem Fortschreiten des Hydrocephalus eintreten, wobei dann die Kinder Jahre lang in einem ziemlich unveränderlichen Zustande fortleben.

Sehr selten ist der chronische, scheinbar idiopathische *Hydrocephalus der Erwachsenen*, als dessen Ursache gewöhnlich ebenfalls eine chronisch-entzündliche Affection des Ventrikelependyms angenommen wird. Die *klinischen Erscheinungen* in diesen Fällen sind theils denen eines Gehirntumors sehr ähnlich, theils fehlen die charakteristisch cerebralen Erscheinungen auffallender Weise fast vollständig und nur in den Extremitäten entwickeln sich die allmählich zunehmenden Symptome einer *spastischen Paralyse* (vgl. oben S. 253).

Diagnose. Die Diagnose des Hydrocephalus congenitus bietet in allen entwickelten Fällen keine Schwierigkeit dar, da die Grössenzunahme des Kopfes meist schon auf den ersten Blick die Krankheit erkennen lässt. Bei den Erkrankungen geringeren Grades kann die Entscheidung freilich zuweilen schwierig sein, und namentlich hat man sich davor zu hüten, die makrocephalen *rhachitischen Schädel* mit hydrocephalischen zu verwechseln. Die Beachtung der Intelligenz, der Motilitätsstörungen und der übrigen Symptome darf daher neben der Schädelanomalie nie versäumt werden. — Beim *Hydrocephalus der Erwachsenen* fehlt die Vergrösserung des Schädels häufig ganz, so dass die Diagnose nur sehr selten mit Sicherheit gestellt werden kann.

Therapie. Bis jetzt sind alle Mittel, welche gegen den chronischen Hydrocephalus angewandt wurden, erfolglos geblieben. Einreibungen von *Unguentum cinereum* und von *Jodtinctur* am Schädel, *methodische Compressionen* desselben, die innerliche Darreichung von *Jodkalium* können versucht werden, ohne dass man sich aber hiervon einen be-

sonderen Erfolg versprechen darf. Die theilweise Entleerung der hydrocephalischen Flüssigkeit vermittelst *Punction* ist häufig vorgenommen worden, doch war auch hierdurch gar keine oder nur eine vorübergehende günstige Wirkung zu erzielen.

In den meisten Fällen beschränkt man sich daher auf eine rein *symptomatische Behandlung* und auf die Anordnung einer *verständigen Pflege* der Kinder.

Zehntes Capitel.

Die Menière'sche Krankheit.

(*Vertigo ab aure laesa. Vertige labyrinthique.*)

Im Jahre 1861 hat ein französischer Arzt, Menière, zuerst die Aufmerksamkeit auf einen eigenthümlichen Symptomencomplex gelenkt, welcher zuweilen *im Anschluss an chronische Gehörleiden* auftritt und dessen Krankheitserscheinungen hauptsächlich in einem sehr heftigen Schwindel und in starkem Ohrensausen bestehen. Die Krankheit beginnt zunächst gewöhnlich mit einzelnen, von einander getrennten *Anfällen*. Dieselben werden eingeleitet von einem schrillen, oft mit dem Pfeifen einer Locomotive verglichenen *Ohrensausen*, welches nur vor *einem* Ohre wahrgenommen wird. Gleichzeitig oder bald darauf entsteht ein sehr ausgesprochener und eigenartiger *Schwindel*. Die Kranken haben das Gefühl, als ob sich ihr eigener ganzer Körper bewegt, als ob er nach vorn stürzt oder als ob er sich dreht u. dgl. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen erhalten, das Allgemeinbefinden aber sehr schlecht, die Haut blass und kühl und das Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Gegen Ende des Anfalls, dessen Dauer anfänglich nur eine kurze Zeit beträgt, tritt häufig *Erbrechen* ein.

Im weiteren Verlaufe des Leidens werden die Anfälle immer häufiger und schliesslich kann sich ein *continuirlicher Schwindel* einstellen, welcher für die Kranken äusserst quälend ist und sie zuweilen dauernd ans Bett fesselt. Auch jetzt erfolgen, meist von dem schrillen Ohrensausen eingeleitet, anfallsweise noch einzelne Verschlimmerungen des Zustandes. Ausserdem bestehen auch die Anzeichen einer chronischen Erkrankung des Gehörapparates auf beiden oder häufiger nur auf einer Seite fort. Die Kranken leiden zuweilen an eitrigem Ausflusse aus einem Ohre und die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt oft deutliche pathologische Veränderungen am Trommelfell und im Mittelohr. Das Hörvermögen auf dem betreffenden Ohre ist fast immer mehr oder weniger stark herabgesetzt. In dieser Weise kann der Zustand Jahre

lang fortdauern, bis er schliesslich von selbst aufhört, wenn auf dem erkrankten Ohre *völlige Taubheit* eingetreten ist.

Ueber das Zustandekommen des MENIÈRE'schen Symptomencomplexes ist nur wenig Sicheres bekannt. Die Abhängigkeit desselben von einer Affection des inneren Ohres (Labyrinthes) ist aber im höchsten Grade wahrscheinlich und zwar handelt es sich, wie man annehmen muss, stets um eine Mitbetheiligung der *halbcirkelförmigen Canäle,* jener Gebilde, deren Beziehung zu der Erhaltung des Gleichgewichts im Körper durch vielfache experimentelle Untersuchungen nachgewiesen ist. Die Kenntniss des MENIÈRE'schen Schwindels ist deshalb auch für den Nervenarzt sehr wichtig, weil Verwechselungen dieser Krankheit mit Epilepsie, mit Kleinhirnaffectionen u. dgl. schon wiederholt vorgekommen sind.

Die *Therapie* ist gegen den in Rede stehenden Symptomencomplex nicht völlig machtlos, seitdem CHARCOT gefunden hat, dass ein anhaltender Gebrauch von *Chinin* in fast allen Fällen eine bedeutende Besserung der Erscheinungen, ja zuweilen sogar eine vollkommene Heilung herbeiführen kann. Man verordnet täglich 0,5—1,0 Grm. Chinin, auf 2—3 Dosen vertheilt, und lässt dieses Mittel mindestens mehrere Wochen lang gebrauchen. Auf die ausserdem zuweilen noch nothwendige Behandlung des Ohrenleidens selbst, wenn gleichzeitig auch das Mittelohr erkrankt ist, kann hier nicht näher eingegangen werden.

VI. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

Erstes Capitel.

Epilepsie.

(*Fallende Sucht. Morbus sacer.*)

Aetiologie. Die *Epilepsie* ist eine ziemlich häufig vorkommende eigenartige Krankheit, deren Hauptsymptom in *anfallsweise auftretenden Bewusstseinsstörungen* besteht. Dieselben sind in den typisch ausgebildeten Fällen mit heftigen *allgemeinen Convulsionen* verbunden; bei vielen anomalen und rudimentären Formen der Epilepsie können aber die motorischen Reizerscheinungen vollständig fehlen. Die echte, „genuine Epilepsie" ist eine *functionelle Neurose,* d. h. derselben liegt *keine* mit unseren jetzigen Hülfsmitteln constant nachweisbare *anatomische Veränderung* im Nervensystem zu Grunde. Durchaus ähnliche Anfälle, wie bei der echten Epilepsie, treten zwar nicht selten auch bei verschiedenen anatomischen Erkrankungen des Gehirns (Tumoren, Syphilis u. s. w.) auf, sie sind dann aber nur als ein *Symptom* einer andersartigen Erkrankung aufzufassen und werden daher als *„epileptiforme Anfälle"* von den echt epileptischen Anfällen unterschieden.

Die eigentlichen *Ursachen* der Epilepsie sind uns völlig unbekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Momenten, welche das Auftreten der Krankheit begünstigen und daher als *prädisponirende* oder als *Gelegenheitsursachen* aufgefasst werden müssen. Unter diesen spielt die *hereditäre Beanlagung* zweifellos die grösste Rolle. Etwa in einem Drittheil der Fälle tritt die Epilepsie bei hereditär *neuropathisch belasteten Personen* auf, in deren Familie bereits Erkrankungen des Nervensystems einmal oder wiederholt vorgekommen sind. Denn die hereditäre Beanlagung zur Epilepsie ist keineswegs ausschliesslich in dem Sinne aufzufassen, dass in der Ascendenz der Patienten auch Fälle von echter Epilepsie nachweisbar sein müssen, sondern die Heredität zeigt sich in

dem weiteren Sinne der ererbten *„allgemeinen nervösen Disposition“*. Je genauere und sorgfältigere Nachforschungen man in dieser Beziehung anstellt, um so häufiger kann man in der Verwandtschaft der Patienten bereits vorgekommene nervöse Erkrankungen, theils wiederum echte Epilepsie, theils aber auch Geisteskrankheiten, Hysterie, allgemeine Nervosität u. dgl., nachweisen. Wie bekannt, findet man in derartigen „nervösen Familien“ neben wirklich kranken Mitgliedern nicht selten andere, welche sich blos durch gewisse psychische Eigenthümlichkeiten und Absonderlichkeiten, und endlich auch solche, welche sich durch eine aussergewöhnliche und hervorragende, freilich oft einseitige Begabung auszeichnen. Einen gewissen Einfluss auf die Entstehung von Epilepsie, wie auch anderer nervöser Erkrankungen, soll die *Blutsverwandtschaft der Eltern unter einander* haben. Doch kommt dieser Umstand jedenfalls nur in sehr vereinzelten Fällen in Betracht. Etwas mehr Bedeutung hat vielleicht die *Trunksucht der Eltern;* namentlich soll wiederholt die Beobachtung gemacht sein, dass im Zustande der Trunkenheit vom Vater gezeugte Kinder später epileptisch geworden sind.

Ueber die Bedeutung der sonst noch angenommenen ätiologischen Momente ist ein entscheidendes Urtheil schwer zu fällen. *Alkoholische Excesse* haben gewiss nur in seltenen Fällen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Epilepsie (in Frankreich soll die Krankheit verhältnissmässig häufig bei Absynthtrinkern vorkommen). Von *Excessen in venere* ist ein derartiger Einfluss noch weniger wahrscheinlich. Ausserdem ist zu beachten, dass die in den genannten Beziehungen Ausschweifenden nicht selten gerade neuropathisch beanlagte Individuen sind. Die *Syphilis* steht mit der *echten* Epilepsie in keinem directen Zusammenhange. Wenn im Verlaufe der Syphilis epileptiforme Convulsionen auftreten, so sind sie, wie wir gesehen haben, ein *Symptom,* welches von einer durch die Lues hervorgerufenen anatomischen Gehirnerkrankung (s. S. 402) abhängt. *Körperliche* und *geistige Ueberanstrengungen*, *wiederholte Gemüthsaffecte*, gewisse *allgemeine körperliche Zustände* (Anämie und ein schlechter Ernährungszustand auf der einen, Vollblütigkeit auf der anderen Seite) und namentlich *acute fieberhafte Krankheiten,* wie Scharlach, Masern, gastrische Affectionen, können zuweilen den *Ausbruch* der Epilepsie begünstigen; eine directe ursächliche Bedeutung haben sie alle jedoch niemals. Hervorzuheben ist noch, dass der erste Anfall der Krankheit sich nicht selten unmittelbar an eine starke *psychische Erregung,* namentlich an einen heftigen *Schreck* anschliesst. Doch ist wahrscheinlich auch in diesen Fällen der Schreck nur die *veranlassende* Ursache, welche bei bereits bestehender Disposition zur Erkrankung den

Anfall hervorruft. Auch hat man sich hierbei vor Verwechselungen der echten Epilepsie mit der convulsiven Form der Hysterie (s. d.), welche sehr häufig nach einem Schreck entsteht, zu hüten.

Zuweilen lässt sich ein Zusammenhang zwischen der Epilepsie und einem vorangegangenen *Trauma des Kopfes* (Verletzungen des Schädels durch Fall, Stoss, Hieb u. dgl.) nachweisen, indem sich zuweilen einige Zeit nach der Verletzung Anfälle einstellen, welche in der Art ihres Auftretens vollkommen echt epileptischen Anfällen entsprechen (*„traumatische Epilepsie“*). Doch ist es auch in diesen Fällen nicht gerechtfertigt, von einer echten Epilepsie zu sprechen. Denn hierbei handelt es sich um irgend welche directe oder indirecte anatomische Läsionen der Grosshirnrinde, von welchen aus, freilich auf bis jetzt unbekanntem Wege, die Reizung der motorischen Rindencentra (s. u.) geschieht. Nicht selten zeigen die epileptiformen Anfälle hierbei auch insofern eine besondere Eigenthümlichkeit, als die Krämpfe einseitig oder in einem einzelnen Gliede beginnen, entsprechend dem Sitze der Läsion in der gegenüberliegenden Gehirnhälfte.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch die *„Reflexepilepsie“*. Man bezeichnet mit diesem Namen solche Erkrankungen, in welchen die einzelnen Krampfanfälle allem Anscheine nach *reflectorisch* von irgend einer Körperstelle aus hervorgerufen werden. Vorzugsweise hat man nach *traumatischen Läsionen peripherer Nervenstämme* (stecken gebliebene Splitter, Narben u. a.) das Auftreten epileptischer Anfälle beobachtet, welche verschwanden, nachdem die reflexerregende Ursache entfernt war. Auch *Neubildungen an den Nerven,* ferner *Fremdkörper* und *entzündliche Processe im Ohre, Darmparasiten,* endlich *Erkrankungen der Sexualorgane* bei Frauen scheinen in seltenen Fällen auf reflectorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können. Immerhin muss wahrscheinlich auch hierbei eine besondere Disposition des Nervensystems zur Erkrankung angenommen werden und man darf auch die Reflexepilepsie nicht ohne Weiteres mit der genuinen Epilepsie in eine Linie stellen.

Sowohl die traumatische, als auch die Reflexepilepsie ist vielfach der Gegenstand *experimenteller Untersuchungen* geworden. Brown-Séquard hat durch sehr zahlreiche Versuche gezeigt, dass man Kaninchen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripheren Nerven, namentlich am Ischiadicus, künstlich epileptisch machen kann. Einige Zeit nach der Operation treten bei den Versuchsthieren spontane Krampfanfälle auf, welche sich später eine lange Zeit hindurch häufig wiederholen und durch Reizung eines gewissen Hautbe-

zirks, der sogenannten „epileptogenen Zone", auch willkürlich jeder Zeit hervorgerufen werden können. Von besonderem Interesse ist dabei die von Brown-Séquard gemachte Beobachtung, dass die Nachkommen der auf diese Weise künstlich epileptisch gemachten Thiere zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen litten. Westphal vermochte bei Meerschweinchen eine künstliche Epilepsie durch *Schläge auf den Schädel* hervorzurufen. Unmittelbar nach dem Schlage entstanden bei den Thieren allgemeine Convulsionen, welche bald wieder vollständig vorübergingen. In der Folgezeit traten aber wiederholt von Neuem epileptiforme Anfälle auf. Als anatomische Ursache dieser Zustände glaubte Westphal die kleinen Blutungen auffassen zu können, welche in dem oberen Halsmark und im verlängerten Mark der Versuchsthiere gefunden werden.

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der epileptischen Anfälle werden später zur Sprache kommen.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf. Die klinischen Erscheinungen der Epilepsie sollen in der Weise geschildert werden, dass wir zunächst eine Beschreibung der einzelnen *Formen des epileptischen Anfalls* geben und hieran die Besprechung des Gesammtverlaufs der Krankheit anschliessen.

1. *Der ausgebildete epileptische Anfall* wird der besseren Uebersicht wegen gewöhnlich in mehrere Stadien eingetheilt. Das *erste* derselben ist das *Stadium der Vorläufer* oder nach dem gewöhnlich noch jetzt gebrauchten alten Galen'schen Ausdruck das Stadium der *epileptischen Aura* (aura = Hauch). Nicht selten *fehlt* zwar die Aura vollständig, so dass der eigentliche Krampfanfall ganz plötzlich ohne alle Vorboten beginnt. In vielen anderen Fällen sind aber die Prodromalsymptome sehr deutlich ausgesprochen und wiederholen sich oft in der gleichen, merkwürdig regelmässigen Weise bei jedem einzelnen Anfalle, wogegen die verschiedenen Fälle von Epilepsie unter einander die grösste Mannigfaltigkeit in Bezug auf die besonderen Erscheinungen der Aura zeigen.

Am zweckmässigsten unterscheidet man *verschiedene Formen der Aura*, je nachdem die hierbei auftretenden nervösen Erscheinungen in sensiblen, motorischen, vasomotorischen oder in psychischen Symptomen bestehen. Am häufigsten kommt jedenfalls die *sensible Aura* vor. Sie besteht in eigenthümlichen Parästhesien, welche in einem Arme, einem Beine, zuweilen auch in der Herz- oder in der Magengegend beginnen und von hier meist „nach dem Kopfe zu aufsteigen". Dass diese Parästhesien den Kranken wirklich wie ein „Hauch", ein Anblasen vorkommen, ist selten. Die von der epigastrischen Gegend ausgehende Aura ist

zuweilen mit einem starken subjectiven Oppressions- und Angstgefühl, manchmal auch mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden. An die sensible schliesst sich die *sensorielle Aura* an, bei welcher Symptome im Gebiete der Sinnesnerven auftreten. Manchmal haben die Kranken unangenehme *Geruchsempfindungen*, welche sie mit irgend welchen bestimmten Gerüchen vergleichen. Auch eine *Geschmacksaura* kommt vor, ist aber sehr selten. Viel häufiger ist eine *optische Aura*, bestehend in subjectiven Farben- und Lichterscheinungen, in einem scheinbaren Grösserwerden oder Kleinerwerden der gesehenen Objecte oder endlich in wirklichen Gesichtshallucinationen, in dem Sehen von allerlei menschlichen oder thierischen Gestalten u. dgl. Auch eine *Gehörsaura* ist nicht sehr selten; sie tritt als ein plötzliches Gefühl von Taubheit auf einem Ohre auf, oder in der Form mannigfacher subjectiver Gehörsempfindungen (Pfeifen, Brummen, Rauschen u. s. w.).

Die *motorische Aura* zeigt sich in leichten prodromalen Zuckungen, welche im Kopfe, im Gesichte, in einem Arme oder Beine auftreten. Auch motorisch-aphatische Störungen können den epileptischen Anfall einleiten und endlich auch Reizerscheinungen im Gebiete der glatten Muskulatur (Würgbewegungen, Stuhldrang u. dgl.). Auf anfänglichen *vasomotorischen Erscheinungen* beruhen diejenigen Fälle, in welchen die Aura in subjectiven Kälte- oder Hitzegefühlen, häufig verbunden mit einer ausserordentlichen Blässe oder einer auffallenden Röthe im Gesichte oder in den Händen, besteht. Auch ein allgemeines Frostgefühl, der Ausbruch von Schweiss, starkes Herzklopfen u. dgl. können als epileptische Aura vorkommen.

Als *psychische Aura* endlich bezeichnet man diejenigen Initialerscheinungen, welche in Schwindel, Benommenheit oder in sonstigen ausgesprochenen *Bewusstseinsstörungen* bestehen. Namentlich geht dem epileptischen Anfall zuweilen eine auffallende psychische Unruhe und Erregung vorher. Uebrigens ist zu bemerken, dass nicht selten verschiedene Formen der Aura gleichzeitig mit einander vereinigt vorkommen.

Die *Dauer* der epileptischen Aura beträgt zuweilen nur wenige Augenblicke. In anderen Fällen hält sie so lange an, dass die Kranken, welche aus Erfahrung das Bevorstehen des Anfalls wissen, noch Zeit haben, sich hinzulegen oder gewisse sonstige prophylactische Maassregeln (s. u.) vorzunehmen. Selten kann die Aura, namentlich die psychische Form derselben, auch Stunden und Tage lang anhalten. Zuweilen geht die Aura vorüber, ohne dass sich an dieselbe der eigentliche epileptische Anfall anschliesst; gewöhnlich folgt aber auf die Aura das *zweite Stadium des Anfalls*, das Krampfstadium.

Das *Krampfstadium des epileptischen Anfalls* beginnt fast stets plötzlich. Ist keine oder nur eine ganz kurze Aura vorhergegangen, so stürzt der Kranke mit einem Male zu Boden, meist vornüber, seltener auf die Seite oder auf den Hinterkopf. Das *Bewusstsein ist völlig erloschen*, jede Empfindung hat aufgehört, so dass sich die Kranken beim Hinstürzen zuweilen nicht unbeträchtliche Verletzungen zuziehen. Der von einigen Kranken im Beginn des Anfalls ausgestossene laute *„epileptische Schrei"* fällt bereits in das Stadium der vollständigen Bewusstlosigkeit.

Der Krampfanfall beginnt mit einer kurzdauernden Periode der allgemeinen *tonischen Muskelcontraction*. Der Kopf ist gewöhnlich nach hinten gebogen, die Zähne sind fest auf einander gepresst, der Rumpf ist opisthotonisch gekrümmt, die Extremitäten sind gestreckt, nur die Finger sind gewöhnlich über den eingeschlagenen Daumen gebeugt. Da auch die Athemmuskeln an dem Krampfe theilnehmen, so steht die Respiration still, und bald stellt sich in Folge davon eine stark cyanotische Färbung des anfänglich blassen Gesichtes ein. Dieser allgemeine tonische Krampf dauert gewöhnlich nur kurze Zeit, 1/4 bis 1/2 Minute. Auf ihn folgt die zweite Periode des Krampfanfalls, die Periode der *klonischen Krämpfe:* die *Gesichtsmuskeln* werden in der heftigsten Weise hin und her gezerrt, die *Augäpfel* rollen hin und her oder zeigen zeitweise eine conjugirte Abweichung nach der einen Seite hin, die *Zunge* wird krampfhaft vorgestreckt und wieder zurückgezogen, der *Kopf* schlägt heftig gegen die Unterlage, *Arm-*, *Bein-* und *Rumpfmuskeln* sind beständig der Sitz der heftigsten, stossweise sich folgenden Zuckungen. Die *Pupillen* werden, wahrscheinlich meist nach einer rasch vorübergehenden Verengerung, während des Krampfstadiums sehr weit und sind völlig *reactionslos*. Der *Puls* ist etwas, aber nicht erheblich beschleunigt; die *Körpertemperatur* ist normal oder nur um wenige Zehntel eines Grades erhöht. Die *Hautreflexe* sind unmittelbar nach dem Krampfanfall noch erloschen, die *Sehnenreflexe* meist etwas erhöht, doch zuweilen ebenfalls abgeschwächt oder fehlend. Nicht selten erfolgt während des Anfalls ein unfreiwilliger Abgang von Stuhl, Harn und bei Männern zuweilen auch eine Ejaculatio seminis. *Verletzungen* des Körpers während der heftigen Krämpfe kommen häufig vor, insbesondere *Bissverletzungen der Zunge*. In Folge der starken venösen Stauung entstehen nicht selten kleine *Blutungen* in den Conjunctivae, in der Gesichtshaut u. a.

Das Krampfstadium dauert gewöhnlich mehrere Minuten. Dann hören die Zuckungen, häufig nach einem tiefen seufzenden Athemzuge, auf, und es folgt das dritte Stadium, das Stadium des *postepileptischen Comas*. Der Kranke bleibt bewusstlos, aber die Respiration wird ruhig

und die Cyanose verschwindet. Das Coma geht allmählich in Schlaf über, welcher mehrere Stunden lang währen kann. In anderen Fällen dauert aber dieses Stadium nur sehr kurze Zeit, so dass sich die Kranken auffallend rasch von ihrem Anfall wieder erholen. Nicht selten bestehen jedoch mehrere Tage lang deutliche *Nachwehen des Anfalls.* Die Patienten haben Kopfschmerzen, fühlen sich matt und angegriffen, sind psychisch verstimmt und reizbar. In den *Muskeln,* namentlich am Rumpfe, hinterlässt der Krampf häufig für einige Zeit recht heftige *Schmerzen.* Zuweilen bleibt nach dem Anfall eine *leichte Parese* eines Gliedes oder einer Körperhälfte zurück, welche aber in den Fällen von reiner Epilepsie rasch wieder verschwindet. In dem ersten, nach dem Anfall entleerten *Harn* findet man oft, aber keineswegs immer, einen geringen *Eiweissgehalt,* zuweilen auch einige hyaline Cylinder. Nicht selten besteht auch eine Zeit lang nach dem Anfall ausgesprochene *Polyurie.*

2. *Die leichteren, rudimentären Formen des epileptischen Anfalls. Petit mal.* Ausser den soeben geschilderten heftigen Krampfanfällen (dem *„grand mal“*) kommen bei der Epilepsie auch sehr häufig leichtere Anfälle von sogenanntem *petit mal* vor. Dieselben bestehen zuweilen nur in einem rasch vorübergehenden *Schwindel,* einer leichten *Ohnmachtsanwandlung,* oder auch in einem kurzen Bewusstseinsverlust (*„absence“*), ohne dass es aber hierbei zu motorischen Reizerscheinungen kommt. Auch diesen leichteren Anfällen geht zuweilen eine Aura vorher, zuweilen fehlt dieselbe. Wiederholt hat man beobachtet, dass die Patienten mitten in irgend einer Thätigkeit (beim Sprechen, Kartenspielen, Klavierspielen) plötzlich eine Pause machen, einen Moment lang wie abwesend vor sich hinstarren und dann mit einem Male wieder in ihrer Beschäftigung fortfahren, als ob nichts vorgefallen wäre. In anderen Fällen setzen die Patienten während dieser kurzen Bewusstseinspausen ihre Thätigkeit fort. Wenn sie z. B. auf der Strasse befallen werden, gehen sie mechanisch weiter, schlagen hierbei aber einen verkehrten Weg ein oder gehen in ein fremdes Haus hinein, bis sie plötzlich zu sich kommen und sich zu ihrer eigenen Verwunderung an einem ganz ungewohnten Orte wiederfinden. Auch die Fälle von *„plötzlichem Einschlafen“* sind fast alle zur Epilepsie zu rechnen. Von den leichten Schwindelanfällen bis zu den ausgebildeten epileptischen Krämpfen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Nicht selten sinken die Kranken bewusstlos zu Boden, es kommt aber nur zu einigen leichten Zuckungen im Gesicht oder in den Armen, und nach wenigen Minuten sind die Patienten wieder bei völliger Besinnung.

3. *Die epileptoiden Zustände* (*die epileptischen Aequivalente*). Wäh-

rend die Anfälle des petit mal sich meist als rudimentäre Formen des typischen epileptischen Anfalls darstellen, indem dieselben in einer einfachen Abschwächung des Bewusstseins oder auch zuweilen gleichzeitig in leichten motorischen Reizerscheinungen bestehen, tritt bei den epileptoiden Zuständen der Charakter des typischen epileptischen Anfalls ganz in den Hintergrund. Nur das anfallsweise Auftreten der Störung und ihr häufig nachweisbarer Zusammenhang mit typischen epileptischen Anfällen haben zu der Erkenntniss der zweifellosen Hinzugehörigkeit dieser Zustände zu der Epilepsie geführt. Von der grössten praktischen Wichtigkeit sind die *„psychisch-epileptischen Aequivalente“* (Samt). Theils unmittelbar im Anschluss an echte epileptische Anfälle (*„post-epileptisches Irresein“*), theils auch in selbständiger Weise treten Anfälle psychischer Störung ein. Dieselben zeigen sich als Zustände vollkommener psychischer Verwirrtheit, in welchen die Kranken die verkehrtesten Handlungen begehen, sich entkleiden, scheinbare Diebstähle begehen, ins Wasser springen, Feuer anlegen u. dgl. Ausser diesen *„epileptischen Dämmerzuständen“* kommen auch Anfälle mit *heftiger psychischer Erregung* vor, verbunden mit Angstvorstellungen, schreckhaften Hallucinationen und einer davon abhängigen maniakalischen Erregung, welche nicht selten zu einer aggressiven Thätlichkeit gegen die Personen der Umgebung führt. Bei jugendlichen Individuen beobachtet man als psychisch-epileptisches Aequivalent zuweilen eigenthümliche Zustände, in denen die Kinder in läppischer Weise umherlaufen, alle möglichen Gegenstände zusammentragen, auffallende combinirte Bewegungen machen u. dgl. Fast immer ist nach der Rückkehr des Bewusstseins die *Erinnerung an das Geschehene* vollkommen fehlend oder nur sehr unvollständig. — Auf alle die zahlreichen wichtigen Einzelheiten dieser Erscheinungen und auf ihre grosse *forensische Bedeutung* können wir hier nicht näher eingehen und müssen in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Als eine andere Form der epileptoiden Anfälle sind noch die *epileptoiden Schweisse* (Emminghaus) zu erwähnen, d. h. ohne Veranlassung entstehende heftige Schweissausbrüche bei Epileptikern, theils mit, theils ohne gleichzeitige Bewusstseinsstörung.

Gesammtverlauf der Krankheit. In der grossen Mehrzahl der Erkrankungen beginnt die Epilepsie *vor dem 30. Lebensjahre.* Häufig treten die ersten Anfälle schon in der Jugend auf, ja zuweilen schon in den ersten Lebensjahren. Von den „Zahnkrämpfen“ der Kinder sind manche, wie die Folgezeit lehrt, epileptischer Natur. Nur selten zeigt sich das erste Auftreten der Krankheit erst im späteren Alter.

Ueber die *Häufigkeit der Anfälle* lässt sich durchaus keine allgemeine Regel aufstellen, da die einzelnen Fälle hierin die grössten Verschiedenheiten zeigen. Es giebt Personen, welche in ihrem ganzen Leben nur drei oder vier epileptische Anfälle in Zwischenräumen von 10—15 Jahren haben, während in der Regel die Anfälle sich etwa alle paar Wochen oder alle paar Monate wiederholen. In schweren Fällen können die Anfälle sogar täglich auftreten. Sehr häufig beobachtet man gewisse Schwankungen des Verlaufs, so dass die Krankheit Perioden mit häufiger wiederkehrenden Anfällen zeigt, auf welche dann wieder längere anfallsfreie Pausen folgen. Tritt in schweren Fällen von Epilepsie ein Zustand ein, in welchem die Anfälle sich während mehrerer Tage sehr häufig wiederholen und die Kranken gar nicht aus der Bewusstlosigkeit herauskommen, so bezeichnet man dies als *Status epilepticus* oder *État de mal*. Derartige, übrigens ziemlich seltene Zustände sind sehr gefährlich; oft erfolgt in ihnen der Tod, meist unter hoher Temperatursteigerung.

Das häufigere oder seltenere Auftreten der epileptischen Anfälle hängt zuweilen mit gewissen *äusseren Einflüssen* zusammen. *Alkoholische* und *sexuelle Excesse, psychische Erregungen, körperliche Ueberanstrengungen* u. dgl. üben fast immer einen merklichen schädlichen Einfluss aus. Eine möglichst gesunde, ruhige Lebensweise, der Aufenthalt in guter Landluft und im Gebirge wirken dagegen oft günstig ein. Bei Frauen hängt der *Eintritt der Menstruation* nicht selten mit dem Auftreten der Anfälle zusammen. Nicht selten beginnt die Krankheit zur Zeit des ersten Erscheinens der Menses. Doch beobachtet man auch zuweilen, dass epileptische Zustände bei noch unentwickelten Mädchen sich mit dem Eintritt der Pubertät bessern. Die *Gravidität* übt ihren Einfluss in verschiedener Weise aus: zuweilen werden die Anfälle während derselben häufiger, zuweilen aber auch seltener. Intercurrente sonstige Erkrankungen scheinen manchmal ebenfalls einen günstigen Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle auszuüben.

Von praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der *Epilepsia diurna* und der *Epilepsia nocturna*. Während bei vielen Kranken die Anfälle nur des Tages auftreten, kommen andererseits auch Fälle vor, in denen sich die epileptischen Zustände nur Nachts zeigen. Bei reiner Epilepsia nocturna kann die Krankheit, zumal wenn die Patienten allein schlafen, lange Zeit unbemerkt bleiben. Die Kranken haben des Morgens meist gar keine Erinnerung von den nächtlichen Anfällen. Gewöhnlich merken sie freilich an einem wüsten Gefühl im Kopfe, an gewissen, ihnen unerklärlichen Verletzungen am Körper (Zungenbiss u. dgl.) oder

auch an der Unordnung des Bettes, dass etwas mit ihnen des Nachts vorgegangen sein muss. In einigen Fällen von nächtlicher Epilepsie erwachen die Kranken zuerst aus dem Schlafe, wahrscheinlich in Folge der epileptischen Aura, werden dann aber beim Eintritt des Krampfes von Neuem bewusstlos. Ausser der reinen Epilepsia nocturna und diurna, in denen die Anfälle *nur* des Tages oder *nur* Nachts auftreten, kommen häufig auch gemischte Formen vor.

Was das *Auftreten der einzelnen Formen* des epileptischen Anfalls betrifft, so beobachtet man hierin alle möglichen Combinationen. In manchen Fällen handelt es sich stets nur um die ausgebildeten epileptischen Convulsionen. Sehr oft kommen aber neben solchen in grösserer oder geringerer Häufigkeit Anfälle vom petit mal vor. Letztere können lange Zeit hindurch auch die einzige Aeusserung der Krankheit sein. Die epileptoiden Zustände fehlen häufig gänzlich, während bei anderen Epileptikern die psychischen Aequivalente in den Vordergrund des Leidens treten.

In der *Zeit zwischen den einzelnen Anfällen* zeigen viele Epileptiker ein in körperlicher und psychischer Beziehung völlig *normales* Verhalten. Freilich sind sie nicht selten etwas eigenthümliche, aufgeregte, nervös reizbare oder in anderen Fällen stumpfsinnige, geistig wenig regsame Individuen, doch trifft dies keineswegs immer zu. Viele Epileptiker, namentlich solche, deren Anfälle verhältnissmässig nur selten auftreten, sind in ihrem Berufe vollkommen tüchtig, und aus der Geschichte sind zahlreiche Beispiele bekannt, dass selbst hervorragende Personen an der Krankheit gelitten haben (z. B. Cäsar, Mahomed, Rousseau, Napoleon I. u. A.).

Vielfach hat man sich bemüht, gewisse *körperliche „Degenerationszeichen"* an den Epileptikern aufzufinden. Benedikt nimmt auf Grund zahlreicher Messungen an, dass die Mehrzahl der Epileptiker *kraniometrische Anomalien* (Asymmetrie des Schädels, Makrocephalie, Scheitelsteilheit u. dgl.) zeigt. Ferner findet man bei Epileptikern nicht selten abnorme Bildungen an den Ohrmuscheln, an den Zähnen, Händen [1]) u. dgl. In der That scheinen alle derartigen Anomalien bei nervös belasteten Personen häufiger aufzutreten, als bei den Abkömmlingen gesunder Familien.

Bei längerer Dauer der Krankheit und namentlich dann, wenn die Anfälle sehr häufig auftreten, macht sich oft — obgleich *keineswegs immer* — allmählich ein deutlicher Einfluss des Leidens auf das Gesammtverhalten der Kranken bemerkbar. Vorzugsweise treten die *psy-*

1) Wir sahen einen Epileptiker, welcher an jeder Hand *sechs* Finger hatte.

chischen Störungen allmählich immer stärker hervor. Die Patienten werden schwachsinnig, ihr Gedächtniss nimmt ab und in einzelnen Fällen kann die Epilepsie schliesslich zu einem *terminalen Blödsinn* führen. In solchen Fällen leidet auch das körperliche Befinden nicht unbeträchtlich. Die Kranken magern ab, motorische Paresen, Tremor und sonstige andauernde cerebrale Störungen stellen sich ein.

Was die *Gesammtdauer der Epilepsie* betrifft, so muss man die Krankheit als eine *lebenslängliche* bezeichnen. Freilich kommt es keineswegs selten vor, dass die Anfälle aufhören und die Krankheit Jahre lange Pausen macht. Jedoch kann man sich niemals mit Sicherheit darauf verlassen, dass das Leiden endgültig erloschen ist, da aus irgend einem Anlass auch nach langer Unterbrechung wieder ein Anfall auftreten kann. Im Ganzen ist die mittlere Lebensdauer der Epileptiker kürzer, als diejenige gesunder Personen, zumal erstere nicht selten von intercurrenten Erkrankungen (namentlich von chronischen Lungenleiden) befallen werden.

Die *Prognose* der Gesammtkrankheit ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Der einzelne epileptische Anfall ist an sich nur ausnahmsweise lebensgefährlich. Dass bei dem sogenannten Status epilepticus oft ein tödtlicher Ausgang eintritt, ist oben erwähnt. — Im Allgemeinen können jedenfalls diejenigen Epilepsien, bei denen die einzelnen Anfälle selten und nur in den milderen Formen auftreten, als die günstigeren bezeichnet werden. Doch ist die Möglichkeit plötzlicher Verschlimmerungen auch hier vorhanden. In Bezug auf die Unterscheidung der Epilepsia nocturna und diurna halten wir die erstere für die verhältnissmässig *leichtere* Form der Krankheit.

Pathologische Anatomie und Physiologie der Epilepsie. Schon aus dem klinischen Verhalten der echten Epilepsie, bei welcher die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen oft gar keine Abnormität darbieten, geht hervor, dass der Epilepsie keine andauernde gröbere anatomische Störung zu Grunde liegen kann. In der That ist der anatomische Befund in vielen Fällen von Epilepsie ein völlig negativer oder besteht in Veränderungen, denen nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkannt werden darf (Osteosclerose der Schädelknochen, Verdickungen der Gehirnhäute u. dgl.). Handelt es sich um Epileptiker, welche ausgesprochene Demenzerscheinungen dargeboten haben, so sind meist atrophische Zustände der Hemisphären anzutreffen. Meynert hat die Angabe gemacht, dass man bei Epileptikern auffallend häufig Veränderungen des *Ammonshorns* finde; dieselben sind aber keineswegs constant und ihre etwaige Bedeutung ist noch zweifelhaft.

Wenn wir somit einstweilen nur einen kommenden und wieder verschwindenden functionellen Reizzustand als Ursache des epileptischen Anfalls annehmen können, so fragt es sich, an welcher Stelle des Gehirns wir uns denselben zu denken haben und worin derselbe etwa bestehen könne. In Bezug auf die erste dieser beiden Fragen war man lange Zeit der Meinung, dass das *verlängerte Mark* als der eigentliche „Sitz der Krankheit" aufgefasst werden müsse. Diese zuerst von Schröder van der Kolk ausgesprochene Meinung erhielt eine Stütze vorzugsweise durch die experimentellen Untersuchungen von Nothnagel, welcher bei Kaninchen in der Brücke eine bestimmte Stelle (ein „Krampfcentrum") nachwies, deren Reizung stets das Auftreten allgemeiner Convulsionen zur Folge hat. Indessen ist diese Ansicht doch gegenwärtig von den meisten Pathologen verlassen, da klinische und experimentelle Thatsachen immer mehr und mehr darauf hinweisen, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Grosshirnrinde* zu suchen sei. In klinischer Beziehung spricht hierfür die stete Vereinigung der Convulsionen mit Bewusstseinsstörungen, ferner der Umstand, dass die leichteren und larvirten Formen der Epilepsie, deren naher Zusammenhang mit den epileptischen Krämpfen unzweifelhaft ist, fast alle ebenfalls ins psychische Gebiet fallen, dass in symptomatischer Hinsicht den epileptischen durchaus ähnliche Anfälle häufig sicher ihren Grund in *anatomischen Erkrankungen der Gehirnrinde* haben und endlich, dass die Ausbreitung der Krämpfe über die einzelnen Muskelgruppen beim Menschen ebenso, wie bei der experimentellen Rindenepilepsie des Thieres (s. u.), der anatomischen Lage der einzelnen *motorischen Rindencentra* vollkommen entspricht (Hughlings Jackson). Beginnt der Krampf z. B. in einem Facialis, so geht er von hier auf den Arm, dann erst auf das Bein über.

Auch das *Experiment* spricht zu Gunsten der Annahme des corticalen Ursprungs der epileptischen Anfälle. Von den verschiedensten Beobachtern (Hitzig, Ferrier, Albertoni, Luciani, Franck und Pitres u. A.) ist festgestellt worden, dass man durch elektrische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Thieren epileptiforme Anfälle künstlich hervorrufen kann. In neuester Zeit hat namentlich Unverricht eine umfassende Experimentaluntersuchung an Hunden über diesen Punkt angestellt. Er fand, dass bei Reizung eines motorischen Centrums die Ausbreitung der Krämpfe von dem entsprechenden Muskelgebiet auf die anderen genau der anatomischen Lage der einzelnen Centra entspricht. Wird ein *Rindencentrum exstirpirt, so hören die Krämpfe in dem zugehörigen Muskelgebiete* sofort ganz auf, so dass also die Unversehrtheit

der motorischen Rindencentra eine nothwendige Bedingung zum Zustandekommen epileptischer Anfälle ist. Ueber den näheren Weg, auf welchem die Erregung von einem Centrum zum anderen übergreift, ist noch nichts Sicheres bekannt. Wahrscheinlich schreitet die Erregung horizontal durch die Rinde fort.

Somit ist der *Ausgangsort* der Anfälle auch bei der menschlichen Epilepsie mit der grössten Wahrscheinlichkeit in der *Gehirnrinde* zu suchen. Die Erscheinungen der Aura sind ebenfalls auf Reizzustände der Rinde und zwar vorzugsweise der sensiblen Rindenbezirke (sensible Aura, optische Aura u. s. w.) zu beziehen. Ueber die *Art und Weise*, wie die Erregung zu Stande kommt, fehlt aber bis jetzt fast jeder Aufschluss. Die früher namentlich auf Grund der Versuche von Kussmaul und Tenner, welche das Auftreten epileptiformer Convulsionen in Folge allgemeiner *Gehirnanämie* bewiesen, gemachte Annahme, dass auch die echt epileptischen Convulsionen auf einer zeitweise (vielleicht im Anschluss an einen Krampf der Gehirngefässe) eintretenden Gehirnanämie beruhen, ist nicht sicher erwiesen. Bei der experimentell erzeugten Epilepsie wird, wie Unverricht bei seinen Versuchen und Magnan bei der durch Absynth künstlich hervorgerufenen Thierepilepsie fand, die Gehirnrinde keineswegs auffallend anämisch.

Diagnose. Die Diagnose der Epilepsie kann meist ohne Schwierigkeiten gestellt werden. Zu bedenken ist nur, dass epileptiforme Convulsionen auch als Symptom *anatomischer* Gehirnerkrankungen (Tumoren, Abscesse, multiple Sclerose, progressive Paralyse u. a.) auftreten können. Doch unterscheiden sich derartige Fälle durch das Verhalten der Patienten während der anfallsfreien Zwischenzeit und durch den weiteren Verlauf des Leidens meist leicht von der echten genuinen Epilepsie. Hervorzuheben ist auch, dass halbseitige oder nur auf einzelne Körpertheile beschränkte Krampfanfälle („Jackson'sche Epilepsie", s. o. S. 334) meist nicht zur echten Epilepsie gehören, sondern als Symptome irgendwelcher umschriebener Rindenaffectionen auftreten. — Die Unterscheidung von hysterischen Anfällen (s. d.) ist meist nicht schwierig. Zu beachten ist neben dem Gesammtbilde des Anfalls vorzugsweise der vollkommene *Bewusstseinsverlust,* die *Weite* und *Reactionslosigkeit der Pupillen,* die anfänglich nicht selten vorhandene Blässe und die spätere *Cyanose* des Gesichtes. Dieselben Momente sind es auch, welche vorzugsweise zur Entlarvung *simulirter epileptischer Anfälle* dienen. Bei den letzteren fehlen auch die für den echten epileptischen Anfall oft so charakteristischen Verletzungen, der *Zungenbiss* u. a.

Therapie. Wenn es auch kein Mittel giebt, welches eine sichere

und dauernde Heilung der Epilepsie herbeizuführen im Stande ist, so kann man doch auf das Leiden in verschiedener Weise günstig einwirken, die Heftigkeit und die Häufigkeit der Anfälle vermindern und den Folgen derselben in mancher Beziehung vorbeugen.

Von grosser Wichtigkeit ist zunächst die *allgemein-diätetische Behandlung* der Epileptiker. Den Kranken ist jede zu grosse körperliche und geistige Anstrengung zu verbieten. Ausschreitungen im Essen und Trinken müssen vermieden werden, Alcoholica, starker Kaffee und Thee sind nur in mässiger Menge zu gestatten, auch dürfen die Kranken nicht zu viel rauchen. Die Diät sei einfach und reizlos, bestehe mehr aus vegetabilischer, als aus animalischer Nahrung. Durch reine Pflanzennahrung und Milchdiät sollen in einzelnen Fällen bedeutende Besserungen erzielt sein. Im Sommer ist den Patienten ein ruhiger Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge zu empfehlen. Ausserdem ist noch die besondere *Körperconstitution* der Kranken zu berücksichtigen. Je nachdem es sich einerseits um schwächliche, anämische oder andererseits um vollblütige, corpulente Personen handelt, verordnet man entweder Eisenpräparate, kräftige Kost oder Entziehungskuren, Bitterwässer u. dgl.

Was die *Behandlung der Krankheit* selbst betrifft, so ist *causalen Momenten* nur in den seltenen Fällen Rechnung zu tragen, wo es sich um eine *Reflexepilepsie* handelt. Die Excision alter Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, in Fällen von traumatischer Epilepsie die Trepanation des Schädels haben bei *einzelnen* Kranken dauernde Heilungen hervorgebracht. Bei der echten genuinen Epilepsie liegen aber derartige Momente, welche der causalen Behandlung einen directen Angriffspunkt gewähren, nicht vor. Hier muss man nach denjenigen Mitteln greifen, welche erfahrungsgemäss in symptomatischer Weise die Aeusserungen der Krankheit bessern.

Unter diesen Mitteln nimmt das zuerst von Locock im Jahre 1853 empfohlene *Bromkalium* unzweifelhaft den ersten Rang ein, so dass es in jedem schweren Falle von Epilepsie zunächst versucht zu werden verdient. Seine Wirksamkeit beruht wahrscheinlich auf einer directen Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Rindencentra. Die Dosen des Bromkaliums müssen ziemlich gross sein. Man beginnt etwa mit 4—5 Grm. *pro die*, steigt aber unter Umständen bis auf 8—10 Grm. und noch mehr. Entweder verschreibt man Lösungen von 10,0—15,0 auf 150,0 Wasser oder Pulver zu 1—3 Grm., welche sich die Kranken selbst in einem Glase Wasser oder Zuckerwasser auflösen. Da das Bromkalium fast stets lange Zeit (Monate und Jahre hindurch) gebraucht werden muss, so empfiehlt es sich meist, dass die Patienten eine grössere

Menge (½—1 Pfund) des Mittels kaufen und sich die verordneten Einzeldosen selbst abwiegen. Jede Dosis Bromkali soll stets mit ziemlich viel Wasser (½—1 Glas) genommen werden, da der Magen sonst leicht angegriffen wird. Die Gesammtdosis des Tages wird gewöhnlich in zwei oder drei Einzeldosen verabreicht. Doch kann man dieselbe auch in einer grösseren Wassermenge (Selterswasser) lösen lassen, welche allmählich im Laufe des Tages verbraucht werden muss. Ausser dem Bromkalium werden auch die anderen Bromsalze, *Bromnatrium* und *Brommammonium*, häufig angewandt. Sie haben den Vorzug, dass sie vom Magen oft besser vertragen werden, als das Bromkalium. Auch Combinationen der verschiedenen Bromsalze sind zweckmässig, so namentlich eine besonders von Erlenmeyer empfohlene Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Brommammonium im Verhältniss von 2 : 2 : 1.

Mit dem Bromgebrauche müssen die Kranken wenigstens Monate und mit einzelnen Unterbrechungen oft Jahre lang fortfahren, wenn ein Nutzen erzielt werden soll. Treten unangenehme Nebenerscheinungen (starke Bromacne, Muskelermüdung und Zittern, Herzschwäche, Verdauungsstörungen, Impotenz, psychische Depression) ein, so vermindert man die Dosis oder setzt das Mittel eine Zeit lang ganz aus. Das Entstehen der für manche Patienten sehr lästigen Brompusteln kann man zuweilen durch gleichzeitige Darreichung von Solut. Fowleri verhüten. Tritt ein wesentlicher Nachlass der Anfälle ein, so setzt man allmählich die Dosis herab, um sie bei einer etwaigen neuen Verschlimmerung des Leidens wieder zu steigern.

Zu den übrigen, gegen die Epilepsie empfohlenen Mitteln greift man gewöhnlich nur dann, wenn die Bromsalze wirkungslos geblieben sind oder wenn irgend welche Umstände ein Aussetzen derselben wünschenswerth machen. Zu versuchen sind dann die *Radix Valerianae*, Pulver zu 0,5—2,0 mehrmals täglich oder Infuse von 15,0—20,0 auf 150,0 (ganz zweckmässig ist es auch, die mit Bromkali behandelten Patienten Abends 1—2 Tassen kalten Baldrianthee trinken zu lassen); ferner die *Belladonna* (Extr. Belladonnae, Fol. Belladonnae pulv. ana 1,0, Succi Liquir. q. s. ad pil, 100, täglich 2—6 Pillen in allmählich steigender Dosis) und das *Atropin* (Pillen zu 0,0005, 3—5 täglich); dann das *Zinkoxyd* in Dosen von 0,05 bis 0,2 (z. B. Zinci oxydati 0,05 Radix Valerianae 1,0 Extract. Belladonnae 0,05 M. f. pulvis, täglich 3 Pulver), endlich noch eine Reihe anderer Mittel, deren Wirkung aber zweifelhaft ist, wie *Curare, Hyoscyamin, Radix Artemisiae, Ammonium cuprico-sulfuricum, Argentum nitricum, Arsenik* u. a.

Die *elektrische Behandlung* scheint in einzelnen Fällen von Epi-

lepsie einen günstigen Einfluss auszuüben und verdient daher zuweilen neben den anderen Mitteln versucht zu werden. Die Methode der Behandlung besteht in *vorsichtiger* Galvanisation am Kopfe und an den Sympathicis. Noch günstigere Resultate erzielt nicht selten eine sorgfältig geleitete *Kaltwasser-Behandlung*. Kalte Abreibungen des Körpers, Abends ausgeführt, sind den meisten Epileptikern nützlich, und unter Umständen empfiehlt es sich sehr, die Kranken im Sommer in eine geeignete Kaltwasser-Heilanstalt zu schicken.

Was die *Behandlung des epileptischen Anfalls* selbst betrifft, so braucht gewöhnlich ausser den sich von selbst ergebenden Vorsichtsmaassregeln gar nichts zu geschehen, da wir doch kein Mittel besitzen, den einmal begonnenen Anfall zu unterdrücken, und da, wie erwähnt, der Anfall selbst nur selten gefährlich ist. Manchmal lernen die Kranken selbst aus Erfahrung ein Mittel kennen, um den *Anfall noch während der Aura zu coupiren*. So z. B. giebt es Fälle, in denen ein festes Umschnüren oder starkes Reiben desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht, den Anfall unterdrückt. Ferner sind mehrere Beobachtungen bekannt geworden, in denen das Verschlucken einer reichlichen Menge *Kochsalz* während der (gewöhnlich vom Epigastrium ausgehenden) Aura den Ausbruch des Anfalls verhütete. Eine unserer Patientinnen, bei welcher der Anfall mit einem Gefühl von Tenesmus anfing, behauptete, die Krämpfe fast jedes Mal unterdrücken zu können, wenn sie Zeit und Gelegenheit fände, rasch ihrem Stuhldrange Folge zu leisten. Das früher häufig geübte Mittel, durch *Comprimirung der Carotiden* den Anfall zu hemmen, hat meist keinen Erfolg. Berger empfiehlt im Beginne des Anfalls Inhalationen von *Amylnitrit*, von welchen er in mehreren Fällen Nutzen gesehen hat.

Beim sogenannten *Status epilepticus* ist am meisten der Gebrauch von Narcoticis zu empfehlen, namentlich *Inhalationen von Chloroform* oder *Aether*. Auch mit dem *Amylnitrit* kann ein Versuch gemacht werden.

ANHANG.

Die Convulsionen der Kinder (Eclampsia infantum.)

Die Häufigkeit und praktische Bedeutung der Convulsionen im Kindesalter rechtfertigt es, derselben hier noch mit einigen Worten besonders zu gedenken.

Die alltägliche ärztliche Erfahrung lehrt, dass der kindliche Organismus offenbar zu Krämpfen eine besondere Disposition hat. Zu einem

Theile beruht dies wohl auf einer *erhöhten allgemeinen Reflexerregbarkeit des kindlichen Gehirns.* So sieht man bei Kindern nicht selten Krämpfe aus bestimmten Anlässen auftreten, welche bei Erwachsenen nur ausnahmsweise dieselbe Erscheinung zur Folge haben. Im *Beginn acuter fieberhafter Krankheiten* (Pneumonie, Scharlach, Masern u. a.) werden Convulsionen bei Kindern nicht sehr selten beobachtet. Ferner treten nach *Indigestionen* (namentlich nach überreichlicher Nahrungsaufnahme), zuweilen aus Anlass des *Zahnens,* ferner bei der Anwesenheit von *Würmern* im Darmcanal Krämpfe auf, welche aller Wahrscheinlichkeit nach reflectorischen Ursprungs sind.

Die Bedeutung der scheinbar spontan bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftretenden Krämpfe ist nicht immer leicht zu ermitteln. Häufig handelt es sich sicher um eine wirkliche *Epilepsie,* d. h. die Krämpfe sind der erste Ausbruch der auch im späteren Leben sich fortsetzenden Krankheit. In anderen Fällen liegt vielleicht eine anatomische Erkrankung des Gehirns vor. Wenn man z. B. an das Initialstadium der acuten Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder (s. S. 257 und 384) denkt, so erscheint die Annahme nicht ganz unmöglich, dass manche Fälle, in denen die Kinder rasch „unter Krämpfen" sterben, hierher zu rechnen sind. Anatomische Untersuchungen hierüber sind erst in sehr ungenügender Weise angestellt. Jedenfalls erscheint es uns nicht befriedigend, das bei derartigen Erkrankungen gefundene „Oedema meningum", wie es nicht selten geschieht, als selbständige Krankheit und hinreichende Todesursache aufzufassen. In vielen Fällen, wo Krämpfe bei Kindern plötzlich auftreten und wieder für immer verschwinden, bleibt die Ursache derselben völlig unaufgeklärt. Die Erfahrung lehrt, dass namentlich *rhachitische Kinder* (vielleicht in Folge der Schädelrhachitis?) besonders oft von eclamptischen Anfällen heimgesucht werden.

Die *Symptome* der eclamptischen Anfälle sind im Ganzen denjenigen der epileptischen Anfälle entsprechend. Die Kinder bekommen einen starren Blick, verdrehen die Augen, im Gesicht, im Rumpfe und in den Extremitäten stellen sich tonisch-klonische Zuckungen ein. Solche Anfälle können sich mit geringen Unterbrechungen Tage lang wiederholen. Die Prognose ist dann, namentlich wenn es sich um schwächliche Kinder handelt, stets zweifelhaft, obgleich keineswegs vollkommen ungünstig. Ueber die Ursache und Bedeutung der Krämpfe entscheidet gewöhnlich erst der weitere Verlauf.

Die *symptomatische Behandlung* der Convulsionen besteht bei leichteren Fällen in der Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf, in allgemeinen feuchten Einwicklungen der Kinder, in dem Legen von

Senfteigen auf die Brust und die Waden, unter Umständen in der Application eines Klystiers (vielleicht mit etwas Essigzusatz) u. dgl. Folgen sich die Anfälle sehr häufig und in grosser Heftigkeit, so sind vorsichtige *Chloroformeinathmungen* (½ Esslöffel auf ein Taschentuch gegossen) auch bei kleineren Kindern oft mit grossem Vortheil anwendbar.

Im Uebrigen ist natürlich den etwa zu ermittelnden Ursachen Rechnung zu tragen. Bei den Krämpfen, welche, gewöhnlich bei etwas älteren Kindern, nach *Ueberladungen des Magens* zuweilen eintreten, ist ein zur rechten Zeit gereichtes *Brech-* oder *Abführmittel* meist von der besten Wirkung.

Zweites Capitel.

Chorea minor.

(*Chorea St. Viti. Veitstanz*).

Aetiologie. Während in früheren Jahrhunderten mit dem Namen *Chorea* (Tanz) vorzugsweise jene eigenthümlichen endemisch auftretenden und auf psychischer Ueberreiztheit und psychischer Ansteckung (Nachahmung) beruhenden Zustände der sogenannten „Tanzwuth", zu deren Heilung eine Wallfahrt nach den dem heiligen Veit geweihten Orten besonders erspriesslich sein sollte, bezeichnet wurden, versteht man gegenwärtig hierunter eine vollkommen scharf charakterisirte Krankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten gewisser eigenthümlicher motorischer Reizerscheinungen besteht. Die nähere Bezeichnung Chorea *minor* geschieht im Gegensatz zu der früher so genannten Chorea *major* oder *magna,* welche indessen keine eigentliche Krankheit *sui generis* darstellt, sondern eine Erscheinungsweise der Hysterie (s. d.), in manchen Fällen wahrscheinlich auch der Epilepsie ist.

Die Chorea minor ist vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlichen Alters;* am häufigsten tritt sie bei Kindern zwischen 5 und 15 Jahren auf. Doch kommen nicht selten auch Fälle in früheren und in späteren Jahren vor. *Mädchen* werden entschieden etwas häufiger befallen, als Knaben. Eine *hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten* überhaupt spielt auch bei der Aetiologie der Chorea eine wenn auch nicht sehr grosse Rolle.

Ueber die *Ursache* der Krankheit lässt sich in der Regel gar nichts Bestimmtes ermitteln. *Psychische Erregungen,* Schreck u. dgl. scheinen in einzelnen, aber doch immerhin seltenen Fällen den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen. Dass der *Nachahmungstrieb* bei gesunden Kindern, welche mit Chorea-Kranken verkehren, auch bei ersteren zu

choreatischen Bewegungen führen kann, ist sicher. Doch fragt es sich, ob diese „imitatorische Chorea" wirklich als echte Chorea aufgefasst werden darf. Von grossem Interesse ist der Zusammenhang zwischen der Chorea und dem *acuten Gelenkrheumatismus*. Wenn auch die Angaben einiger Autoren, dass fast jeder acute Gelenkrheumatismus im Kindesalter eine Chorea zur Folge habe, sehr übertrieben ist, so ist doch das verhältnissmässig häufige Auftreten der Chorea im Anschluss an Gelenkrheumatismus eine sichere Thatsache. Auch bei Kindern, welche an leichteren chronisch-rheumatischen Beschwerden leiden, ferner bei Kindern mit *Klappenfehlern des Herzens* (sei es nach einem oder ohne einen vorhergegangenen Gelenkrheumatismus) wird die Chorea nicht selten beobachtet. Dass es sich hierbei um das Auftreten der Chorea im Anschluss an eine *Infectionskrankheit* handelt, ist vielleicht auch für die Auffassung der scheinbar spontanen Chorea nicht ohne Bedeutung.

Einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Chorea bei Frauen übt die *Gravidität* aus. Die *Chorea gravidarum* tritt namentlich bei Erstgebärenden auf, welche sich noch in verhältnissmässig jugendlichem Alter befinden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Chorea beginnt meist allmählich und ohne besondere Vorboten. Doch gehen zuweilen der Krankheit auch *Prodromalerscheinungen* vorher, welche vorzugsweise in einer gewissen psychischen Verstimmung und Reizbarkeit, in einer Unlust zu geistiger Beschäftigung, in geringen rheumatoïden Schmerzen oder auch in leichten Störungen des Appetits und des Allgemeinbefindens bestehen.

Gewöhnlich sind aber die eigenthümlichen *motorischen Störungen* das erste Symptom, welches die Aufmerksamkeit der Kranken oder ihrer Eltern auf sich zieht. In den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers treten unwillkürliche Bewegungen auf, welche die Kranken nicht unterdrücken können. In allen Theilen des Körpers erfolgen abwechselnd bald hier, bald da, bald nur in einem Körpertheil, bald gleichzeitig in mehreren, bald in rascher Aufeinanderfolge, bald von längeren Pausen der Ruhe unterbrochen, einzelne Zuckungen und unfreiwillige complicirtere Bewegungen. Sind die *Gesichtsmuskeln* mit ergriffen, so bemerkt man von Zeit zu Zeit ein Runzeln der Stirn oder ein Verziehen des Mundes. Auch die *Augen* machen zuweilen unfreiwillige Bewegungen, werden geschlossen und wieder geöffnet. Die *Pupillen* sind häufig erweitert. Sollen die Patienten die *Zunge* herausstrecken und still halten, so wird dieselbe nicht selten unwillkürlich wieder in den Mund zurückgezogen oder seitlich verschoben. Bei starker Chorea der Zunge kann sogar die *Sprache* merklich gestört sein. Selbst in den *Kehlkopfmuskeln*

sind choreatische Bewegungen beobachtet worden. In den *Armen* ist die Chorea oft am stärksten. Dieselben werden gedreht, gebeugt, gehoben, auf den Rücken gelegt, kurz in jeder nur möglichen Weise bewegt. Die *Rumpfmuskeln* sind in den leichteren Fällen meist nur wenig betheiligt. Bei schwerer Chorea wird aber auch der ganze Körper bewegt: die Kranken richten sich auf, legen sich wieder hin, drehen sich auf die Seite u. s. w. Auch in den *Beinen* ist die Chorea meist weniger stark, als in den Armen und im Gesicht. Doch sieht man geringere Bewegungen in denselben sehr häufig: Vorsetzen des Fusses, Heben desselben auf die Spitze, Beugen der Knie u. dgl. Im Allgemeinen ist es für die Chorea charakteristisch, dass die abnormen motorischen Reize meist gleichzeitig eine grössere Anzahl von Muskeln betreffen, wodurch alle möglichen *combinirten Bewegungseffecte* entstehen, und dass ferner die choreatischen Bewegungen zum grossen Theil nicht kurze Zuckungen sind, sondern in ihrem Ablauf eine entschiedene Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben.

Die Heftigkeit der Bewegungen unterliegt in den verschiedenen Fällen grossen Schwankungen. Im Anfange ist die Chorea oft so gering, dass sie von ungeübten Augen gar nicht bemerkt wird. Viele Kinder werden im Beginn der Erkrankung in der Schule ungerecht bestraft, weil sie schlecht schreiben oder unruhig sitzen. Manche Erkrankungen an Chorea bleiben leicht, so dass die Zuckungen niemals einen stärkeren Grad erreichen. In anderen Fällen sind die Reizerscheinungen zwar heftiger, die Patienten können aber doch wenigstens allein stehen und gehen. Bei den schwersten Erkrankungen endlich ist die Chorea so heftig, dass der ganze Körper beständig in grösster Unruhe ist. Die Kranken werfen sich im Bett umher, Arme und Beine sind der Sitz immerwährender heftig schleudernder Bewegungen. Die Nahrungsaufnahme ist in hohem Maasse erschwert, der Schlaf gestört, so dass die Kranken körperlich in kurzer Zeit sehr herunterkommen.

Auch in jedem einzelnen Falle schwankt die Stärke der choreatischen Bewegungen zu verschiedenen Zeiten. Sind die Kranken vollkommen ruhig sich selbst überlassen, so sind die Zuckungen gewöhnlich am schwächsten. Jede psychische Erregung steigert dieselben. Sobald die Kranken sich beobachtet wissen, sobald sie willkürliche Bewegungen machen sollen, sobald man sich mit ihnen unterhält, wird der Zustand meist bedeutend schlimmer. Im *Schlaf* hören die choreatischen Bewegungen ganz auf.

Während zuweilen die gesammte willkürliche Muskulatur befallen ist, sieht man in anderen Fällen nicht selten eine Beschränkung der

Krankheit auf gewisse Muskelgebiete. Sehr häufig ist vorzugsweise *eine Körperhälfte* (namentlich oft die linke) betroffen (*Hemichorea*); in der anderen Körperhälfte finden dabei gar keine oder nur viel geringere unwillkürliche Bewegungen statt. Dass die Muskeln des Gesichtes und der oberen Extremitäten oft stärker befallen sind, als die Muskeln des Rumpfes und der Beine, ist schon erwähnt.

Die geschilderte Bewegungsstörung ist oft das einzige oder wenigstens das allein hervorstechende Symptom der Chorea. Lähmungserscheinungen sind fast niemals vorhanden und die Kraft der Muskeln ist gut erhalten. Sogar das *Ermüdungsgefühl* fehlt meist auffallender Weise trotz der beständigen Bewegungen. Nur in wenigen Fällen von echter Chorea sahen wir wirkliche Paresen der Muskeln, z. B. eines Armes, oder bei Hemichorea auch eine leichte Hemiparesis derselben Seite. Die *Sensibilität* ist vollkommen normal. Die *Reflexe* bieten keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Die Sehnenreflexe fanden wir theils normal, theils auch auffallend schwach. Zuweilen, aber keineswegs immer, sind einzelne Punkte der *Wirbelsäule gegen Druck auffallend empfindlich*. Die Complicationen der Chorea mit *Gelenkaffectionen* und *Herzklappenfehlern* sind schon oben erwähnt. Mit der Diagnose der letzteren muss man aber etwas vorsichtig sein, da erfahrungsgemäss accidentelle Herzgeräusche und geringe Arhythmien der Herzthätigkeit gerade bei Choreatischen nicht selten vorkommen. Die *Körpertemperatur* ist trotz der beständigen Muskelzuckungen nicht erhöht, ebenso wenig der *Harnstoffgehalt* des Urins.

Geringe *Abnormitäten im psychischen Verhalten* der Patienten werden häufig beobachtet. Die Kranken sind oft unartig, verdriesslich, launenhaft, unfähig zu geistiger Anstrengung, reizbar und zum Weinen geneigt. Stärkere Störungen und eine dauernde Abnahme der Intelligenz sind aber fast niemals zu befürchten.

Der *Gesammtverlauf* der Chorea erstreckt sich oft auf mehrere Monate. Doch kommen auch leichtere Erkrankungen vor, welche schon nach einigen Wochen zur Heilung gelangen, während es andererseits sehr langwierige Fälle giebt, welche beinahe ein Jahr und noch länger dauern können. Schwankungen in der Intensität der Chorea, theils von selbst eintretend, theils von äusseren Anlässen abhängig, treten oft ein. Auch wenn die Krankheit scheinbar vollständig erloschen ist, muss man auf die Möglichkeit eines *Recidivs* gefasst sein. Ein wiederholtes Auftreten der Chorea innerhalb mehrerer Jahre, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob es sich um Recidive oder um neue Erkrankungen handelt, ist ebenfalls häufig beobachtet worden. Die langdauernde Chorea

zeigt in der Regel eine verhältnissmässig geringere Heftigkeit der Krankheitserscheinungen, während andere sehr heftig auftretende Erkrankungen in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder verschwinden. Bei Erwachsenen haben wir jedoch einige Fälle von ziemlich schwerer Chorea gesehen, welche sehr chronisch verliefen und schliesslich *stationär* zu werden schienen.

Der *Ausgang* der Krankheit ist in der Regel ein *günstiger*. Doch kommen immerhin einzelne schwere Fälle vor, in denen ein *tödtliches Ende* eintritt. Dann zeigen die choreatischen Bewegungen die grösste Heftigkeit. Die Kranken werden mit Vehemenz im Bett umhergeworfen, können fast nichts geniessen und sind vollkommen schlaflos. Wir selbst sahen bisher drei Fälle, welche Mädchen von 14—17 Jahren betrafen und innerhalb der ersten 2—3 Krankheitswochen zum Tode führten, zwei unter den Zeichen der allgemeinen Erschöpfung und des Collapses, der dritte in Folge zahlreicher brandig werdender Hautverletzungen, die trotz aller nur möglichen Vorsichtsmaassregeln entstanden waren.

Wesen der Krankheit. In den bisher pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von echter Chorea hat sich durchaus kein Befund ergeben, dem eine sichere Bedeutung zugeschrieben werden kann. Bei den von uns oben erwähnten drei Kranken ergab die Section ein in Bezug auf das Centralnervensystem völlig negatives Resultat. Man muss daher zur Zeit die Chorea noch als eine *„Neurose“* bezeichnen, d. h. als eine Krankheit, für deren functionelle Störungen uns noch keine anatomische Unterlage bekannt ist. Dass die Affection vorzugsweise ein motorisches Gebiet des Nervensystems betreffen muss, ergiebt sich aus den Symptomen der Krankheit von selbst. Welches besondere motorische Gebiet dies aber ist, darüber lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aufstellen. Indessen erscheint es doch im allerhöchsten Grade wahrscheinlich, dass der eigentliche *Sitz* der Chorea im *Gehirn* zu suchen sei. Hierfür spricht vor Allem das häufige Vorkommen einer halbseitigen Chorea, ferner die häufige Vereinigung der Chorea mit leichten psychischen Störungen und endlich der Umstand, dass choreatische („choreiforme“) Bewegungen als einzelnes *Symptom* bei unzweifelhaften Gehirnkrankheiten auftreten können (z. B. bei der Hemichorea posthemiplegica). Ob aber die motorischen Rindengebiete vorzugsweise befallen sind oder andere motorische Gebiete, darüber ist jede Entscheidung zur Zeit noch unmöglich. Ebenso erscheint uns die öfter ausgesprochene Vermuthung, dass es sich bei der Chorea um leichtere *embolische Processe* handele, noch durchaus als unerwiesen und sogar als

unwahrscheinlich. Dass die Beziehung der Chorea zum acuten Gelenkrheumatismus vielleicht auch einen Hinweis auf die Natur der ersteren enthält, ist schon oben erwähnt.

Diagnose. Die Diagnose der Chorea ist fast immer sehr leicht, meist sogar auf den ersten Blick zu stellen. Die motorischen Reizerscheinungen bei der Athetose, der Paralysis agitans, bei den verschiedenen Formen des Tremors (Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis u. s. w.) unterscheiden sich durch ihre Eigenart leicht von den choreatischen Bewegungen. Ebenso fällt es nicht schwer, die symptomatischen choreatischen Bewegungen bei anderweitigen Gehirnleiden von der echten idiopathischen Chorea zu unterscheiden.

Prognose. Die Prognose der Chorea ist, wie erwähnt, fast stets eine günstige, wenn auch der Verlauf der Krankheit oft ein sehr langwieriger ist. Auf die Möglichkeit von Recidiven ist schon oben hingewiesen. Zweifelhaft ist die Prognose nur in den schwersten Fällen acuter Chorea, welche den Allgemeinzustand der Kranken in kurzer Zeit sehr herunterbringen.

Therapie. Auch bei leichter Chorea ist es durchaus nothwendig, die Kinder nicht in die Schule gehen zu lassen, sondern sie zu Hause zu behalten, um sie vor allen unnützen psychischen Erregungen, vor Neckereien u. dgl. zu bewahren. Ist die Chorea nicht sehr stark, so brauchen die Kinder nicht das Bett zu hüten. Auch mässige Bewegung im Freien ist ihnen dann zuträglich. In den schweren Fällen von Chorea sind geeignete Vorsichtsmaassregeln (Kissen, gepolsterte Bettwände) zu treffen, um die Kranken vor körperlichen Verletzungen zu schützen.

Unter den gegen die Chorea empfohlenen Medicamenten nehmen der *Arsenik* und das *Bromkalium* die erste Stelle ein. Namentlich dem ersteren kommt allem Anscheine nach oft eine günstige Einwirkung zu. Man verordnet die *Solutio Fowleri,* von welcher täglich 2—3 mal zuerst 5, dann in allmählich steigender Dosis 8—10 Tropfen *in Wasser* gegeben werden. Bei kleinen Kindern unter 6 Jahren wird die Dosis etwas geringer genommen. Handelt es sich um anämische Kinder, so kann die Sol. Fowleri mit Tinctura ferri pomata combinirt werden, bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit auch mit narkotischen Mitteln. Das *Bromkalium* in grösseren Dosen (3,0—5,0 und mehr *pro die*) hat in schweren Fällen auch oft entschiedenen Nutzen. Man soll es jedenfalls versuchen, wenn Arsen wirkungslos bleibt oder nicht vertragen wird (Leibschmerzen verursacht oder dergleichen). Von den zahlreichen übrigen empfohlenen Präparaten erwähnen wir noch das *Zincum oxydatum,*

Zincum valerianicum, Argentum nitricum und *Cuprum sulfuricum.* Sie alle werden gegenwärtig nur noch selten angewandt. Dagegen ist neuerdings von RIESS der Gebrauch der *Physostigmins* (etwa 1—2 Milligramm täglich, am besten in subcutanen Injectionen) empfohlen worden. Tritt die Krankheit im Anschluss an Gelenkrheumatismus auf, so kann man einen Versuch mit *Salicylpräparaten* oder mit *Antipyrin* machen. Mit der Darreichung von *Narcoticis* bei der Chorea sei man *vorsichtig!* Obgleich neuerdings wiederholt das *Chloralhydrat* gegen schwere Chorea empfohlen ist, wissen wir doch andererseits auch von üblen Folgen dieses Mittels.

Von günstiger Einwirkung und in den meisten Fällen von Chorea leicht anwendbar ist eine milde *hydrotherapeutische Behandlung.* Lauwarme Bäder, nasse Einwicklungen und leichte Abreibungen mit Wasser von 18—22° R. sind daher sehr empfehlenswerth.

Auch die *elektrische Behandlung* kann versucht werden. Man wendet schwache Galvanisation am Kopfe (in der Gegend der motorischen Centra) oder Galvanisation am Rückenmark an. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so soll die Behandlung derselben mit der Anode besonders wirksam sein. Doch sind die Erfolge der elektrischen Behandlung überhaupt selten sehr in die Augen fallend.

Bei der *Chorea gravidarum,* welche zuweilen in sehr heftiger Form auftritt, kommen die genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Bleiben dieselben wirkungslos, so muss in schweren Fällen zur *künstlichen Frühgeburt* geschritten werden. Nach derselben tritt, wie wir selbst in einem Falle gesehen haben, zuweilen ein rasches Nachlassen der Erscheinungen ein.

Drittes Capitel.

Paralysis agitans.

(*Schüttellähmung. Maladie de Parkinson.*)

Aetiologie. Ueber die Ursachen der zuerst von PARKINSON unter dem Namen „*Shaking palsy*“ im Jahre 1817 beschriebenen, nicht sehr häufigen Krankheit ist erst Weniges bekannt. Gewöhnlich entsteht das Leiden ganz allmählich, ohne dass sich irgend eine Veranlassung nachweisen lässt. Fast immer sind es *ältere Personen*, die befallen werden; vor dem 35.—40. Lebensjahre ist die Krankheit sehr selten. Das *Geschlecht* scheint keinen erheblichen Einfluss auf die Entwicklung des Leidens auszuüben. Eine hereditäre Disposition zu nervösen Erkrankungen ist zwar zuweilen nachzuweisen, doch spielt dieselbe bei der

Paralysis agitans jedenfalls eine geringere Rolle als bei manchen anderen Neurosen (Epilepsie u. a.). Als besondere *Veranlassungsursachen* hat man zuweilen beobachtet: *Erkältungen*, heftige *Gemüthsbewegungen, traumatische Einflüsse* (Nervenverletzungen, Verbrennungen u. dgl.). Berger berichtet zwei Fälle, bei welchen die ersten Erscheinungen der Krankheit im *Anschluss an eine acute Erkrankung* (Typhus abdominalis) auftraten.

Symptome und Krankheitsverlauf. *Zwei Symptome* sind es hauptsächlich, welche die Paralysis agitans charakterisiren: erstens eigenthümliche, in der Form von *Zitterbewegungen* auftretende motorische Reizerscheinungen und zweitens ein Zustand von *Steifigkeit und dauernder Verkürzung in gewissen Muskeln*, welcher zu einer Reihe eigenartiger Bewegungsstörungen führt.

Das *Zittern* ist meist das erste Symptom, auf welches die Kranken aufmerksam werden. Dasselbe beginnt gewöhnlich in den Händen, und zwar vorzugsweise in der *rechten Hand*, greift von hier allmählich auf den Arm und das Bein derselben Seite, dann auf den anderen Arm und das andere Bein über, so dass schliesslich in ausgebildeten Fällen der ganze Körper von den Zitterbewegungen erschüttert wird. Die Form des Zitterns ist eine sehr charakteristische. Es handelt sich um rasche *gleichmässige oscillatorische Bewegungen* bald von geringeren, bald von stärkeren Excursionen. Am stärksten ist der Tremor gewöhnlich in den Händen und Armen. Der Daumen und die halb gebeugten Finger zeigen dabei eine Bewegung, welche der Bewegung beim Spinnen oder beim Pillendrehen ähnlich ist. Im Vorderarme sind es gewöhnlich rasch sich folgende Beuge- und Streckbewegungen, doch ist es stets schwer, die dabei betheiligten Muskeln näher festzustellen. Von dem Zittern des Rumpfes bleibt es oft fraglich, ob es einen selbständigen Ursprung hat, oder blos in Folge der Miterschütterung des ganzen Körpers durch die Zitterbewegungen der Arme und Beine entsteht. Die früher von Charcot gemachte Angabe, dass der *Kopf* und die *Gesichtmuskeln* sich niemals am Zittern betheiligen, hat nicht allgemeine Gültigkeit. Andere Beobachter und wir selbst sahen wiederholt selbständige Zitterbewegungen des Kopfes. Von den Gesichtsmuskeln scheint vorzugsweise die Muskulatur des Kinnes vom Zittern befallen zu werden.

Das Zittern bei der Paralysis agitans ist ein *fast continuirliches*. Zwar hört es nicht selten in einem Gliede für einen Moment auf, um dann aber alsbald wieder von Neuem zu beginnen. Je ruhiger die Kranken sich verhalten und je ungestörter sie sind, desto geringer wird die Heftigkeit der Zitterbewegungen. Werden die Kranken psychisch erregt, fangen

sie an zu sprechen, werden sie beobachtet, so wird das Zittern sofort stärker und kann so heftig werden, dass der ganze Körper in die heftigste Erschütterung geräth. Active Bewegungen verstärken das Zittern nicht. Man beobachtet im Gegentheil häufig, dass bei starken willkürlichen Anspannungen der Muskeln, z. B. beim Heben von Gewichten, beim festen Drücken mit den Händen u. dgl., das Zittern nachlässt.

Fast noch charakteristischer, als das Zittern, ist das zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans, die eigenthümliche *Muskelrigidität.* Schon im *Gesicht* macht sich meist eine eigenthümlichen Spannung der Muskeln bemerkbar; dasselbe erhält dadurch oft einen starren Ausdruck, die mimischen Ausdrucksbewegungen sind geringer, als bei gesunden Menschen. Der *Kopf* erhält allmählich fast immer eine nach vorn geneigte Stellung. Ja, nach langjähriger Krankheitsdauer kann das Kinn vollständig gegen das Brustbein angedrückt sein. Auch im *Rumpfe* und in den *Extremitäten* führt die allmählich eintretende Muskelsteifigkeit zu eigenthümlichen und für die Krankheit äusserst charakteristischen Haltungen. Der Rumpf ist nach vorn übergebeugt, die Arme sind dem Rumpfe anliegend und in den Ellenbogengelenken gebeugt, die Finger namentlich in den Metacarpalgelenken gebeugt, der Daumen ist gegen die Finger wie beim Schreiben gestellt oder auch eingeschlagen, die Beine sind in den Knieen etwas eingeknickt. Die umstehende Abbildung (Fig. 49), welche nach der Photographie eines lange Zeit in der Leipziger Klinik von uns beobachteten Kranken angefertigt ist, giebt die pathognomonische Körperstellung der Kranken mit Paralysis agitans sehr deutlich wieder.

Die Muskelsteifigkeit tritt auch der Ausführung vieler Bewegungen hemmend entgegen. Namentlich sind alle *Bewegungen des Rumpfes sehr beträchtlich erschwert.* Bei weit vorgeschrittener Krankheit können sich die Kranken, wenn sie im Bette liegen, nicht allein aufrichten. Da ihre Muskelkraft an sich aber meist noch gut ist (s. u.), so bedürfen sie blos einer leichten Handhabe, um sich selbst daran in die Höhe zu ziehen. Dagegen ist das Umlegen von einer Seite auf die andere im Bett den Kranken oft ganz unmöglich. In schweren Fällen müssen dieselben daher oft Nachts mehrmals umgelagert werden, zumal das längere ruhige Liegen in derselben Körperlage ihnen eine grosse innere Unruhe verursacht. Sitzen die Kranken, so können sie nicht allein aufstehen, weil es ihnen unmöglich ist, die zum Aufstehen nothwendige Vorwärtsbewegung des Rumpfes auszuführen. Kommt man ihnen hierbei aber nur etwas zu Hülfe, so können sie aufstehen und nun allein gehen und sogar rasch laufen. Da aber der Schwerpunkt ihres Körpers in Folge der Stellung desselben nach vorn gerückt ist und da die Kranken ihren Rumpf nicht

genügend nach rückwärts bewegen können, so gerathen sie beim Gehen sehr leicht „in Schuss“ und können dann nicht eher willkürlich stillhalten, als bis sie an irgend einen feststehenden Gegenstand oder eine Wand gelangt sind und sich hier gegenstemmen können. Giebt man einem Kranken, bei dem die Vorwärtsbiegung und Steifigkeit des Rumpfes bereits einen höheren Grad erreicht hat, einen leichten Stoss nach vorn, so muss er, um nicht zu fallen, vorwärts laufen. Man bezeichnet diese Erscheinung als *Propulsion*. Ein Stoss nach hinten, wodurch der Schwerpunkt des Körpers nach hinten gerückt wird, bringt einen derartigen Kranken sehr leicht zum Fallen, weil der Versuch, rückwärts zu laufen, meist misslingt. Die Kranken machen einige rasche Schritte rückwärts (*Retropulsion*), fallen aber doch gewöhnlich hin, wenn sie nicht gehalten und passiv wieder in die richtige Körperstellung gebracht werden. Beide Erscheinungen, die *Propulsion* und die *Retropulsion*, sind von CHARCOT als *„Zwangsbewegungen“* im strengen Sinne des Wortes (vgl. S. 60) aufgefasst. Wir sind aber auf Grund mehrfacher Beobachtungen davon überzeugt, dass diese Symptome sich *stets* einfach aus den rein *mechanischen Verhältnissen der Verschiebung des Körperschwerpunktes* erklären lassen. Dass viele Kranke mit Paralysis agitans die Neigung haben, beim Gehen ihre Arme auf den Rücken zu legen, beruht auch darauf, dass hierdurch der Schwerpunkt des Körpers etwas nach hinten verrückt wird.

Fig. 49.
Charakteristische Haltung des Körpers bei Paralysis agitans.

In den *Extremitäten* sind die Bewegungen verhältnissmässig weniger gestört, als im Rumpfe. Doch kann man auch hier eine gewisse *Langsamkeit* und *Steifigkeit der Bewegungen* oft beobachten. Die Kraft der Muskeln kann lange Zeit gut erhalten bleiben, in manchen Fällen sind aber schliesslich auch deutliche *Paresen* vorhanden. Namentlich tritt eine leichte *Ermüdbarkeit der Muskeln* oft schon in frühen Stadien der Krankheit ein. — Die auffallend geringe Leb-

haftigkeit der mimischen Bewegungen in den *Gesichtsmuskeln* ist schon erwähnt. Auch die *Augenmuskeln* scheinen manchmal an der Steifigkeit theilzunehmen, so dass es den Kranken beim Lesen schwer fällt, die einzelnen Zeilen mit den Augen rasch zu verfolgen und den Blick von dem Ende einer Zeile zum Beginn der nächstfolgenden abzulenken.

Das Symptom der Muskelsteifigkeit ist, wie gesagt, für die Paralysis agitans fast noch charakteristischer, als das Zittern. Es scheinen sogar, wie wir selbst gesehen haben, Erkrankungen vorzukommen, in denen, wenigstens eine Zeit lang, die eigenthümliche Körperstellung der Kranken ausgebildet ist, während das Zittern fehlt, also Fälle, welche man als *Paralysis agitans sine agitatione* bezeichnen könnte. Alle übrigen Nervenfunctionen bleiben bei der gewöhnlichen Paralysis agitans vollständig normal. Die *Sensibilität* ist niemals gestört; nur gewisse schmerzhafte Sensationen, namentlich in den Schultern, kommen zuweilen im Beginn der Krankheit vor. Die *Reflexe*, die *Harnentleerung* u. s. w. zeigen keine auffallenden Störungen. Ob die *cephalischen* und *psychischen Symptome*, welche in einzelnen Fällen von Paralysis agitans beobachtet sind, wirklich direct von der Krankheit abhängen oder zufällige Complicationen sind, muss bei ihrer grossen Seltenheit zweifelhaft bleiben. Bemerkenswerth ist noch, dass viele Kranke an einem *starken subjectiven Wärmegefühl* leiden. Die innere Körpertemperatur ist normal; dagegen soll die *peripherische Temperatur* oft etwas erhöht sein. Auch eine Neigung zu starkem *Schwitzen* kommt zuweilen vor.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist ein sehr chronischer; das Leiden kann Jahrzehnte lang dauern. Von den ersten Anfängen an entwickelt es sich in langsamem Fortschreiten allmählich immer stärker und stärker. Grössere Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen selten vor, wohl aber zeitweilige lange dauernde scheinbare Stillstände des Leidens. *Heilungen* sind bis jetzt niemals beobachtet worden. Der schliessliche tödtliche Ausgang wird nicht durch das Leiden als solches herbeigeführt, sondern erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder durch den endlich eintretenden allgemeinen Marasmus. Auch die grosse Unbeholfenheit der Patienten kann gefährlich werden. Der oben abgebildete Kranke fand in seinem Heimathsorte dadurch einen traurigen Tod, dass er mit dem Gesicht in eine Wasserpfütze fiel, sich nicht wieder aufrichten konnte und ertrank!

Wesen der Krankheit. Ueber das eigentliche Wesen der Paralysis agitans ist nichts bekannt. Da es sich um eine rein motorische Störung handelt, so muss auch der Sitz der Krankheitsveränderungen an irgend einer Stelle des motorischen Systems gesucht werden. Die *pathologisch-*

anatomische Untersuchung hat bisher im Nervensystem auch bei sorgfältiger mikroskopischer Durchforschung durchaus keine sicher nachweisbaren Veränderungen ergeben. Wir müssen daher gestehen, dass uns sogar Zweifel aufgestiegen sind, ob man überhaupt ohne Weiteres ein Recht habe, die Paralysis agitans für eine Affection des *Nervensystems* zu halten, oder ob nicht vielleicht die Krankheit ein rein *muskuläres* Leiden sei? Es wäre jedenfalls nicht unmöglich, dass abnorme Vorgänge in den Muskeln selbst das Zittern und die tonische Contractur derselben hervorrufen. Doch fehlen, wie gesagt, bis jetzt alle Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage, welche wir hiermit wenigstens in Anregung gebracht haben wollen.

Diagnose. Die Diagnose der *Paralysis agitans* ist in allen typischen Fällen leicht und sicher zu stellen, wenn man die geschilderten Eigenthümlichkeiten des Zitterns, die charakteristische Haltung des ganzen Körpers und die gewöhnlich am Rumpfe am meisten ausgesprochene Steifigkeit der Muskeln in Betracht zieht. Die Differential-Diagnose zwischen der Paralysis agitans und der multiplen Herdsclerose, auf welche früher viel Gewicht gelegt wurde, macht jetzt, wo man die Eigenthümlichkeiten beider Krankheiten näher kennen gelernt hat, fast niemals Schwierigkeiten. Abgesehen schon von der Art des Zitterns, welches bei der Paralysis agitans auch in der Ruhe fortdauert und den ausgesprochen oscillatorischen Charakter hat, während es bei der multiplen Sclerose (s. d.) fast immer ein reines Intentionszittern darstellt, zeigt auch das Gesammtbild der beiden Krankheiten die grössten Verschiedenheiten.

Therapie. Wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, hat die Therapie bis jetzt kein Mittel gefunden, auf die Krankheit in erheblicher Weise einzuwirken. Die Behandlung kann sich daher in den meisten Fällen auf rein diätetische Maassnahmen beschränken. Lauwarme protrahirte *Bäder*, leichte *Massage* der Muskeln können wohlthuend wirken. Von *inneren Mitteln* werden dem *Arsenik* einige günstige Erfolge nachgerühmt. Ausserdem kann man *Ergotin*, *Bromkalium*, *Hyoscyamin*, *Curare*, *Physostigmin* u. a. versuchen. Die *Elektricität* kann höchstens in frischen Fällen einige Besserung bewirken. In einigen Fällen soll die *Nervendehnung* im Stande gewesen sein, das Zittern nicht unbedeutend zu verringern. Doch würden wir nach dem, was wir davon gesehen haben, nicht zu der Operation rathen.

Viertes Capitel.
Athetosis.

Im Jahre 1871 beschrieb der amerikanische Neurologe Hammond unter dem Namen *Athetosis* (ἄθετος = ohne feste Stellung) eine eigenthümliche Form motorischer Reizerscheinungen, welche sich von allen übrigen unfreiwilligen Bewegungen, von den epileptiformen, den choreatischen u. a. Zuckungen in charakteristischer Weise unterscheidet. Die *Athetose-Bewegungen* (vgl. S. 59) bestehen in oft sehr complicirten und wunderlichen Bewegungen, durch welche der betroffene Körpertheil in eine beständige Unruhe versetzt wird. Sind die *Gesichtsmuskeln* (gewöhnlich das untere Facialisgebiet) und die *Kaumuskeln* befallen, so verdrehen und verziehen die Kranken fortwährend ihr Gesicht und ihren Mund; ist die *Zunge*, wie wir es in einem Falle gesehen haben, betheiligt, so ist die Sprache undeutlich und erschwert. Sind die *Nackenmuskeln* ergriffen, so wird der Kopf gewöhnlich nach hinten oder nach einer Seite gezogen und in der verschiedensten Weise gedreht und gewendet. Am meisten charakteristisch sind aber die Athetose-Bewegungen in der *Hand* und in den *Fingern*. Hier beobachtet man ein unaufhörliches Spreizen, Strecken, Beugen, Ueber- und Durcheinander-Bewegen der Finger, welche hierdurch in die seltsamsten Stellungen gerathen. Die nachstehenden Abbildungen können zur Veranschaulichung einiger derartigen Stellungen dienen (s. Fig. 50). Aus der Art der Bewegungen geht hervor, dass die Mm. interossei vorzugsweise betheiligt sein müssen. Sehr häufig entsteht in Folge der immerwährenden Dehnungen, welchen die Bandapparate der Fingergelenke ausgesetzt sind, schliesslich eine derartige Schlaffheit und Lockerung derselben, dass die Finger Hyper-Extensionsbewegungen ausführen können, welche ein Gesunder überhaupt nicht nachzuahmen im Stande ist. Die *Armmuskeln* sind meist nur in geringerem Grade an der Athetose betheiligt. Auch in den *unteren Extremitäten* ist die Affection in der Regel schwächer, als in den oberen. Doch kommen ganz analoge Bewegungen, wie in den Fingern, auch an den *Zehen* vor.

Obgleich die Bewegungen im Allgemeinen *continuirlich* stattfinden, kommen doch Schwankungen ihrer Intensität häufig vor. Namentlich nehmen sie bei psychischen Erregungen der Kranken fast immer zu. Im *Schlafe* hören sie gewöhnlich auf, doch sind auch Fälle bekannt, wo sie in geringerem Grade auch im Schlafe fortgedauert haben. Bei willkürlichen Bewegungen werden sie meist schwächer, doch kann an-

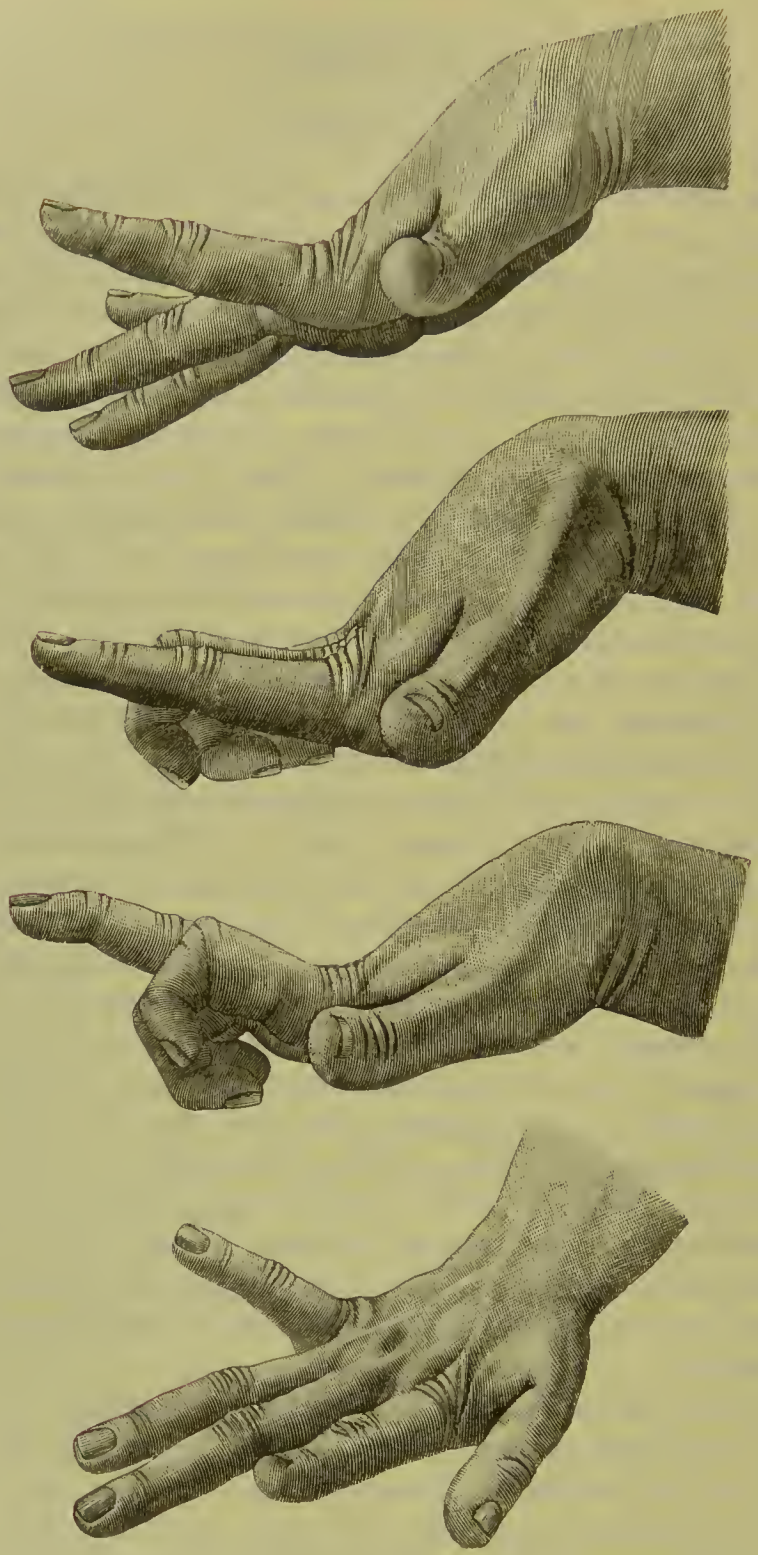


Fig. 50.

Beispiele der Stellung der Finger bei Athetose-Bewegungen (eigene Beobachtung).

dererseits auch eine Verstärkung derselben unter der Form von Mitbewegungen auftreten.

Was das Vorkommen der Athetose-Bewegungen betrifft, so muss man eine *symptomatische* und eine echte *idiopathische Athetose* unterscheiden.

Die *symptomatische Athetose* ist als Theilerscheinung bei verschiedenen sonstigen Nervenleiden beobachtet worden. Die ersten von Hammond mitgetheilten Beobachtungen betrafen zum grössten Theile Kranke mit Epilepsie, schwereren Psychosen u. dgl. Bei weitem am häufigsten treten aber die Athetose-Bewegungen als *posthemiplegische Reizerscheinung* (Chorea posthemiplegica, besser *Hemiathetosis posthemiplegica*) auf, zwar nur sehr selten bei den gewöhnlichen Hemiplegien der älteren Leute, relativ häufig dagegen im Anschluss an die *cerebrale Kinderlähmung* (s. S. 384). Andeutungen von Athetose-Bewegungen finden sich bei den infantilen Hemiplegien sogar in der Mehrzahl der Fälle.

Als *idiopathische Athetosis* müssen diejenigen seltenen Erkrankungen bezeichnet werden, in denen die geschilderten unfreiwilligen Bewegungen in selbständiger Weise als einziges oder wenigstens hauptsächlichstes Krankheitssymptom auftreten. Einzelne derartige Beobachtungen, in welchen die ohne bekannte Ursache entstehende Athetose meist nur auf ein gewisses Gebiet beschränkt blieb, sind bei älteren, vorher gesunden Personen gemacht worden. Besonders hervorzuheben ist aber die aus frühester Kindheit stammende, wahrscheinlich *congenitale Athetose,* von welcher wir selbst mehrere, unter einander vollkommen übereinstimmende Fälle gesehen haben. Hierbei handelt es sich um Personen, bei welchen die Athetose einen stationär gewordenen Zustand darstellt, welcher weder einer Verschlimmerung noch einer wesentlichen Besserung mehr fähig ist. Die Athetose-Bewegungen sind fast immer im Gesichte, Kopfe und in den Fingern am stärksten. Sonstige nervöse Symptome, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, fehlen gänzlich. Die Intelligenz der Kranken ist zuweilen, aber durchaus nicht immer herabgesetzt.

Ueber das *Wesen* der Athetose, über den Ort, wo die Reizung, und über die Art, wie sie stattfindet, ist bis jetzt nichts bekannt. Dass es sich stets um eine *cerebrale* (vielleicht corticale?) *Störung* handelt, ist im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Bei der symptomatischen Athetose ergiebt die Section die dem Grundleiden zukommenden Veränderungen. Von der idiopathischen Athetose liegen noch keine Sectionsbefunde vor. In einem von uns beobachteten Falle von ausgesprochenen Athetose-Bewegungen im Arme und in der Hand der einen Seite bei einer älteren Frau ergab die Section des Gehirns ein vollkommen negatives Resultat.

Ob *Heilungen* der Athetose möglich sind, ist noch nicht bekannt. Eine gewisse *Besserung* erzielt man zuweilen durch Darreichung von *Solutio Fowleri, Bromkali* und durch eine *galvanische Behandlung.*

Fünftes Capitel.

Tetanie.

(*Tetanus intermittens. Tetanille.*)

Aetiologie. Die *Tetanie* (die Bezeichnung stammt von Corvisart) ist eine eigenartige Neurose, welche vorzugsweise durch *Anfälle von tonischen Krämpfen* in gewissen Muskelgebieten charakterisirt ist. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei *Kindern* und bei *jugendlichen Individuen* im Alter zwischen 15 und 30 Jahren vor. Bei Frauen scheinen die Vorgänge des Geschlechtslebens einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Tetanie auszuüben. Insbesondere bei *stillenden Frauen* ist die Krankheit so häufig beobachtet worden, dass Trousseau ihr den Namen „contracture des nourrices" beilegen konnte.

Unter den *Gelegenheitsursachen,* welche den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen scheinen, sind vorzugsweise *Erkältungen* zu nennen. Die Tetanie ist daher von früheren Beobachtern auch als „rheumatische intermittirende Contractur" beschrieben worden. In anderen Fällen sah man das Auftreten derselben im *Anschluss an sonstige acute Krankheiten* (Typhus, Variola, Darmaffectionen u. a.). Sehr merkwürdig, aber bisher völlig unerklärt ist die zuerst von N. Weiss gemachte Beobachtung, dass die Tetanie auffallend häufig nach *operativen Kropfexstirpationen* auftritt. Von verschiedenen Seiten sind Erfahrungen mitgetheilt worden, nach welchen es scheint, dass die Tetanie zuweilen bis zu einem gewissen Grade eine *epidemische Ausbreitung* gewinnt. Freilich ist es zweifelhaft, ob diese Beobachtungen auch alle der echten Tetanie angehört haben. Uns will es fast scheinen, dass auch *endemische Einflüsse* nicht ganz ohne Bedeutung sind. Wenigstens muss nach den hierüber erfolgten Veröffentlichungen die Tetanie in Heidelberg (Erb, F. Schultze), Breslau (Berger) und Wien (N. Weiss) viel häufiger sein, als z. B. in Leipzig, wo sie entschieden zu den allerseltensten Erkrankungen des Nervensystems gehört.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der *Tetanie-Anfall* beginnt gewöhnlich mit gewissen Vorboten, welche in einem leichten allgemeinen Unbehagen, vor Allem aber in schmerzhaften Sensationen und in einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit, welche am stärksten in den Armen empfunden werden, bestehen. Nachdem diese Prodromalerscheinungen

einige Stunden oder noch längere Zeit vorhergegangen sind, tritt der eigentliche Krampfzustand ein. Derselbe beginnt fast immer in den *oberen Extremitäten* und zwar in den *Fingern*, schreitet von hier auf die übrigen Armmuskeln und dann auf die *unteren Extremitäten* fort, wo der Krampf ebenfalls meist in den Zehen beginnt. Fast immer sind *beide Körperhälften in symmetrischer Weise ergriffen.* Nur ausnahmsweise beginnt die Affection in einer unteren Extremität oder bleibt auf eine Seite beschränkt. In den meisten Fällen betrifft der Krampf vorzugsweise die *Beugemuskeln,* so dass sehr charakteristische Contracturstellungen entstehen. Die Finger werden zusammengezogen und nehmen eine Haltung wie beim Schreiben oder, nach dem treffenden Vergleiche Trousseau's, wie die Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Vagina an. Die Hände werden flectirt, die Ellenbogen leicht gebeugt, die Oberarme in schweren Fällen an den Rumpf adducirt. In den unteren Extremitäten werden die Zehen gebeugt, die Füsse in Equinus-Stellung plantarflectirt. Nur selten werden auch die Muskeln am Oberschenkel befallen; ebenso gehört ein Ergriffenwerden der Rumpfmuskeln, Gesichtsmuskeln und des Zwerchfells zu den Ausnahmen. Abweichungen von der oben skizzirten typischen Krampfstellung kommen vor, sind aber selten.

Die *Intensität* des tonischen Krampfes ist eine sehr beträchtliche. Die befallenen Muskeln fühlen sich bretthart und gespannt an und sind meist gegen Druck ziemlich empfindlich. Die *Dauer* des Anfalls beträgt zuweilen nur wenige Minuten, nicht selten aber auch mehrere Stunden oder gar einige Tage. Gleichzeitige sonstige nervöse Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen u. a.) fehlen fast immer. Das *Bewusstsein* bleibt stets völlig erhalten. Manchmal hat man *leichte ödematöse Anschwellungen,* zuweilen eine starke *Schweisssecretion* beobachtet. Die *Körpertemperatur* ist normal oder nur unbedeutend erhöht, die *Pulsfrequenz* dagegen oft mässig erhöht.

Hat der Anfall aufgehört, was stets allmählich, niemals plötzlich geschieht, so fühlen sich die Kranken bis auf eine leichte Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit in den Muskeln ganz wohl. Doch bestehen auch jetzt, in der *Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen,* in der Regel noch einige objective Symptome, welche für die Pathologie der Tetanie von grösstem Interesse sind. Zunächst ist die *elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven,* wie Erb zuerst nachgewiesen hat, meist in beträchtlichem Maasse erhöht, so dass oft schon die schwächsten Stromstärken zum Hervorbringen kräftiger Zuckungen ausreichend sind. Ausserdem findet sich eine analoge Steigerung der *mechanischen Nervenerreg-*

barkeit, welche oft besonders im *Facialis* hervortritt (Chvostek, N. Weiss). Streicht man z. B. mit dem Finger kräftig über das Gesicht von oben nach unten, so treten nach einander in fast allen Gesichtsmuskeln lebhafte Contractionen ein. Dagegen ist die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln *nicht* erhöht (F. Schultze).

Ein anderes für die Tetanie sehr charakteristisches Symptom hat Trousseau gefunden („*Trousseau'sches Phänomen*"). Es besteht darin, dass man, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen von Tetanie in der anfallsfreien Zeit den Krampf jederzeit *künstlich hervorrufen kann durch Druck auf die grösseren Arterien- und Nervenstämme des Armes* (namentlich auf den N. medianus resp. die Art. brachialis). Auf welche Weise die Compression wirkt, ist nicht sicher bekannt. Berger fand, dass man zuweilen auch durch mechanische oder elektrische Reizung gewisser schmerzhaften Stellen an der Wirbelsäule den Anfall hervorrufen kann.

Die *Häufigkeit der Anfälle* unterliegt in den einzelnen Erkrankungen grossen Schwankungen. Gewöhnlich treten täglich mehrere Anfälle ein; zuweilen dauert die anfallsfreie Zwischenzeit dagegen einige Tage, während in anderen Fällen die einzelnen Krampfattaquen sich fast unaufhörlich folgen. Die *Gesammtdauer der Krankheit* beträgt in der Regel einige Wochen. Nehmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab, so verschwinden bemerkenswerther Weise allmählich auch die gesteigerte Nervenerregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen. Solange diese Symptome noch vorhanden sind, muss man auch noch auf ein erneutes Eintreten der Krämpfe gefasst sein.

Der *Ausgang* der Tetanie ist fast immer ein *günstiger*. Nur in ganz vereinzelten Fällen, namentlich bei Kindern, tritt der *Tod* in Folge von Uebergreifen der Krämpfe auf das Zwerchfell oder auf die Larynxmuskeln ein.

Ueber das eigentliche *Wesen der Tetanie* ist nichts Sicheres bekannt. Die *anatomische Untersuchung* hat bisher gar keine oder nur nebensächliche Befunde ergeben. Aus den klinischen Symptomen der Krankheit lässt sich nicht einmal mit Bestimmtheit entnehmen, ob es sich um eine Erkrankung der peripheren Nerven oder der Centralorgane handelt.

Diagnose. Die Diagnose der Tetanie bietet bei genauer Berücksichtigung der Krankheitserscheinungen, sowohl der Art der tonischen Krampfanfälle, als auch der sonstigen oben erwähnten Symptome, keine Schwierigkeit dar. Aehnliche Zustände, deren Unterscheidung aber meist leicht gelingt, können bei der Ergotinvergiftung (dem *Ergotismus*) und bei gewissen Beschäftigungsneurosen (z. B. beim „*Schusterkrampf*") vor-

handen sein. Die eigenthümlichen tonischen Krampfzustände, welche bei kleinen Kindern vorkommen, dürfen unserer Ansicht nach nicht mit der Tetanie identificirt werden; dieselben sind oben (s. S. 111) unter dem Namen *Arthrogryposis* beschrieben worden. Sie sind charakterisirt durch eine andauernde tonische Contractur (besonders in beiden Ulnarisgebieten), welche nicht in einzelnen Anfällen auftritt. Auch fehlt die Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit gänzlich.

Therapie. Ausser allgemein diätetischen Vorschriften kommt vorzugsweise die *elektrische Behandlung* in Betracht. Sie besteht theils in aufsteigenden stabilen Strömen längs der befallenen Nerven, theils in der Galvanisation am Rückenmark und endlich in der Anwendung der Anode auf die verschiedenen Nervenstämme (Kathode am Sternum). Durch das letztgenannte Verfahren kann zuweilen unmittelbar während des Anfalls ein Nachlassen des Krampfes erzielt werden. Von den *innerlich angewandten Nervinis* (Bromkali, Arsen, Belladonna u. s. w.) sieht man selten einen auffallenden Erfolg. Berger erzielte einige günstige Erfolge mit subcutanen Curare-Injectionen. *Lauwarme Bäder* und vorsichtige *kühle Abreibungen*, namentlich am Rücken, unterstützen in manchen Fällen vortheilhaft die Kur.

Sechstes Capitel.

Tetanus.

(Starrkrampf.)

Aetiologie. Nach den zwei hauptsächlichsten *Veranlassungsursachen*, welche das Auftreten eines Tetanus zur Folge haben können, unterscheidet man einen *Tetanus rheumaticus* und einen *Tetanus traumaticus*. Bei ersterem geht dem Ausbruche der Krankheit eine oft sehr ausgesprochene Erkältung, eine starke Durchnässung des ganzen Körpers oder etwas dergleichen vorher; beim letzteren handelt es sich um das Auftreten des Tetanus bei Personen, welche irgend eine offene Wunde (Verletzung oder Operationswunde) an sich haben. Den *Tetanus neonatorum* als eine besondere Art des Tetanus aufzufassen, ist nicht gerechtfertigt. Es handelt sich hierbei stets um einen Tetanus, welcher sich an das Abstossen des Nabelstranges anschliesst und mithin in principieller Hinsicht dem Tetanus traumaticus vollkommen gleich zu setzen ist. In einigen Fällen kann man keine Gelegenheitsursache zur Erkrankung auffinden. Man spricht dann von einem *idiopathischen Tetanus*.

Der Tetanus ist bei uns eine verhältnissmässig seltene Krankheit.

Männer werden entschieden häufiger befallen, als Frauen. In den *tropischen Ländern* kommt der Tetanus viel öfter vor, als in unserem Klima. Bekannt ist namentlich die Disposition der *Neger* zur Erkrankung. Bemerkenswerth ist, dass Personen, welche mit Pferden zu thun haben, verhältnissmässig häufig erkranken (Verneuil). Ueberall ist die Häufigkeit des Tetanus nicht zu allen Zeiten die gleiche. Namentlich in Kriegszeiten sind oft völlige *Endemien* und *Epidemien* von Tetanus beobachtet worden, welche zum Theil unter dem ungünstigen Einflusse gewisser äusserer Verhältnisse (mangelhafte Verpflegung, schlechte Witterung, Schlafen auf feuchter Erde u. dgl.) entstanden waren. — Der Wundstarrkrampf schliesst sich namentlich an Verletzungen der Finger, der Hände und der unteren Extremitäten an.

Alle genannten Thatsachen mussten schon früher den Gedanken nahe legen, dass der Tetanus eine *specifische Infectionskrankheit* sei. Doch ist es erst vor Kurzem gelungen, dieser Vermuthung die thatsächlichen Unterlagen zu schaffen. Rosenbach züchtete aus der Wundstelle eines an Tetanus verstorbenen Mannes eine besondere Bacillenart, welche schon früher von Nicolaier in Gartenerde gefunden war. Ausgezeichnet sind diese Bacillen durch ein kleines endständiges Köpfchen (Spore). Wird eine kleine Menge derselben Mäusen unter die Haut injicirt, so entstehen bei den Versuchsthieren alsbald die heftigsten tetanischen Krämpfe. Da die Bakterienentwicklung auf die Wund- resp. Impfstelle beschränkt bleibt, so war es von vornherein wahrscheinlich, dass die Krämpfe nicht unmittelbar von den Bacillen, sondern von einem durch den Lebensprocess derselben erzeugten chemischen Gifte hervorgerufen werden. In der That ist es neuerdings auch Brieger gelungen, aus Tetanusculturen mehrere alkaloïd-ähnliche Substanzen, sogenannte Toxine, darzustellen, welche er als *Tetanin, Tetanotoxin* und *Spasmotoxin* bezeichnet. Alle diese Stoffe sind heftige Gifte, welche, ähnlich wie Strychnin, die stärksten tetanischen Krämpfe bei den Versuchsthieren bewirken.

Ob die Tetanusbacillen immer nur durch Verletzungen der Haut oder zuweilen auch auf anderen Wegen in den Körper eindringen, ist noch unentschieden.

Krankheitsverlauf und Symptome. Beim rheumatischen Tetanus schliesst sich der Beginn der ersten Krankheitssymptome meist ziemlich rasch an die vorausgegangene Erkältung an. Doch kann auch einige Zeit dazwischen vergehen, während welcher die Patienten sich ganz wohl befinden oder gewisse leichte und unbestimmte *Prodromalerscheinungen*, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen u. dgl., darbieten. Auch in den Fällen

von scheinbar spontan auftretendem Tetanus kommen derartige Vorläufer zuweilen vor.

Der traumatische Tetanus schliesst sich nur selten unmittelbar an die Verwundung an; es können mehrere Tage oder sogar Wochen zwischen derselben und dem Ausbruch der tetanischen Symptome liegen. Auch hierbei gehen zuweilen leichte Prodromalsymptome dem Ausbruche der schwereren Erscheinungen eine kurze Zeit lang vorher. Irgend eine auffallende Veränderung der Wunde ist dabei in der Regel nicht zu bemerken. Der Tetanus kann sich an leichte und an schwere Verwundungen, an aseptische und an vernachlässigte Wunden anschliessen.

Die eigentlichen Krankheitserscheinungen, welche bei dem rheumatischen und dem traumatischen Tetanus durchaus die *gleichen* Verhältnisse darbieten, beginnen in der Regel allmählich. Die Kranken bemerken zuerst gewöhnlich ein Gefühl von *Steifigkeit* und *Spannung* in den *Gesichts-*, *Unterkiefer-* und in den *Nackenmuskeln*. Allmählich breitet sich die Steifigkeit über die *Bauch-* und *Rückenmuskeln* aus, und zuweilen ist schon nach Ablauf weniger Stunden, zuweilen jedoch erst nach einigen Tagen das Krankheitsbild des Tetanus voll entwickelt.

Die tonische Anspannung der *Gesichtsmuskeln* verleiht dem Antlitz eine eigenthümliche Starre. Die Stirn ist gewöhnlich gerunzelt, der Mund oft in die Breite gezogen („Risus sardonicus"). Vor Allem ist aber der tonische Krampf in den Masseteren, der *Trismus*, entwickelt. Die Zähne sind oft so fest auf einander gepresst, dass der Mund schliesslich kaum wenige Millimeter weit geöffnet werden kann. Die Augen sind starr geradeaus gerichtet, die Pupillen meist eng. Der *Kopf* ist in Folge der Contractur der Nackenmuskeln etwas nach rückwärts gebeugt und unbeweglich fixirt. Die *Wirbelsäule* ist nach vorn gekrümmt, so dass der ganze Rumpf vorgewölbt ist und man die Hand zwischen den Rücken und das Bett hindurchschieben kann (*Opisthotonus*). Das Epigastrium und die vordere Bauchwand sind flach; die *Bauchmuskeln* fühlen sich bretthart gespannt an. In den *Beinen* sieht man zuweilen einen Strecktetanus, die *Arme* bleiben dagegen meist ziemlich gut beweglich. *Schlingkrämpfe*, wie bei der Lyssa (s. d.), können auftreten, sind aber selten (s. u.).

Die continuirliche tonische Starre wird häufig von *einzelnen ruckweise auftretenden Anfällen* unterbrochen, während welcher alle befallenen Muskeln einen noch höheren Grad der Anspannung erreichen. In schweren Fällen erhält der ganze Körper hierdurch jedes Mal einen heftigen Stoss und der Opisthotonus wird vorübergehend noch stärker. Derartige Paroxysmen folgen sich beim schweren Tetanus mit grosser

Häufigkeit, in den leichteren Fällen treten sie seltener oder nur leicht angedeutet auf. Sie entstehen theils scheinbar von selbst, theils offenbar auf *reflectorische* Weise durch äussere, oft sehr geringfügige Reize (leichte Erschütterung des Körpers, Geräusche u. dgl.).

Ueber sonstige Störungen im Gebiete des Nervensystems ist Weniges bekannt, zum Theil wohl deshalb, weil eine genauere objective Untersuchung selten ausführbar ist. Die *Sensibilität* soll zuweilen herabgesetzt sein; in der Regel ist sie völlig normal. Die vom Krampfe befallenen Muskeln sind gewöhnlich der Sitz lebhafter *Schmerzen*. Die *Hautreflexe* sind fast immer sehr gesteigert. Bei zwei in letzter Zeit von uns beobachteten Fällen fanden wir sehr lebhafte *Patellarreflexe*, in einem derselben auch ein deutliches Fussphänomen. *Lähmungserscheinungen* kommen fast niemals vor. In der *Haut* findet oft eine sehr beträchtliche *Schweisssecretion* statt. Das *Bewusstsein* bleibt völlig ungestört und klar.

Eine besondere Form des Tetanus verdient noch eine kurze Erwähnung: der zuerst von E. Rose beschriebene sogenannte *„Kopftetanus* oder *Tetanus hydrophobicus"*. Derselbe tritt nur nach Verwundungen im Gebiete der Gehirnnerven (Gesicht und Kopf) auf und zeichnet sich in der Mehrzahl der Fälle durch die neben den übrigen tetanischen Erscheinungen sich einstellenden heftigen *Krämpfe im Gebiete der Schlundmuskeln* aus. Hierdurch entsteht ein Krankheitsbild, welches in vieler Beziehung an die Lyssa (Hydrophobie) erinnert. Ausserdem ist es für den Kopftetanus charakteristisch, dass sich fast immer eine der Seite der Verletzung entsprechende *Facialislähmung* entwickelt.

Von Seiten der *inneren Organe* sind beim Tetanus meist keine besonderen Störungen nachweisbar. Nur in einem von uns auf der Leipziger Klinik beobachteten Falle entwickelte sich in den letzten Tagen der Krankheit eine croupöse *Pneumonie* und eine *acute Nephritis*. Häufig sind die *Respirationsbeschwerden* und das *Oppressionsgefühl* auf der Brust sehr heftig; diese Erscheinungen hängen grösstentheils von der krampfhaften Anspannung der Athemmuskeln ab, durch welche der Thorax in einer beständigen Inspirationsstellung fixirt wird. Erst wenn sich in Folge der mangelhaften Expectoration im Munde und in den Luftwegen Secret ansammelt, können secundär eine diffuse Bronchitis oder Aspirationspneumonien entstehen. Zuweilen wird auch durch einen eintretenden *krampfhaften Glottisverschluss* hochgradige Dyspnoë erzeugt.

Der *Puls* bleibt manchmal längere Zeit hindurch normal. Gewöhnlich ist er aber beschleunigt; eine Pulsfrequenz von 120 bis 160 Schlägen wird in schweren Fällen nicht selten beobachtet. Der Puls ist dann klein,

zuweilen etwas unregelmässig. Die *Körpertemperatur* ist im Beginne der Krankheit meist normal oder nur mässig erhöht. Späterhin steigt sie fast immer an und erreicht, wie zuerst WUNDERLICH nachgewiesen hat, *kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werthe* (42° — 44° C.). Nicht selten dauert das Ansteigen der Eigenwärme auch noch nach dem Tode eine kurze Zeit fort. Eine Erklärung dieser terminalen Temperatursteigerung ist noch nicht bekannt. Von der durch die Muskelkrämpfe vermehrten Wärmeproduction im Körper kann sie nicht abhängen, da die Körpertemperatur vorher oft trotz der stärksten tetanischen Anfälle fast gar nicht erhöht ist. Man ist daher meist geneigt, eine schliesslich eintretende *Lähmung der wärmeregulirenden Centra* als die Ursache der Temperaturerhöhung anzusehen, welche in gleicher Weise auch bei anderen schweren nervösen Erkrankungen (Meningitis, Verletzungen des Halsrückenmarks, Urämie u. a.) beobachtet wird.

Von Interesse sind die über den *Stoffwechsel beim Tetanus* angestellten Untersuchungen. Die *Harnstoffausscheidung* bei demselben ist *nicht vermehrt*, was mit der von VOIT vertretenen Ansicht, wonach die Muskelthätigkeit unabhängig von dem Eiweisszerfall ist, gut übereinstimmt. Auch eine gesteigerte Ausscheidung von *Kreatin* und *Kreatinin* im Harn hat SENATOR nicht nachweisen können. Dass dagegen die *Kohlensäureproduction* beim Tetanus eine beträchtliche Zunahme erfährt, ist aus physiologischen Gründen sehr wahrscheinlich, obgleich bisher noch nicht direct nachgewiesen. In einzelnen Fällen hat man im Harn geringe Mengen *Eiweiss* und auch *Zucker* gefunden. Der *Stuhl* ist beim Tetanus meist sehr angehalten, wahrscheinlich in Folge der anhaltenden tonischen Starre der Bauchmuskulatur, ein Umstand, welcher auch die Harnentleerung nicht unbeträchtlich erschwert.

In Bezug auf den *Gesammtverlauf der Krankheit* kann man eine *schwere* und eine *leichte Form* derselben unterscheiden. Die oben gegebene Schilderung bezieht sich vorzugsweise auf die *schwere Form*. Bei dieser erreichen alle Erscheinungen in wenigen Tagen ihren Höhepunkt, die tetanischen Anfälle folgen sich in grosser Häufigkeit und meist tritt noch innerhalb der ersten Krankheitswochen der *Tod* ein, herbeigeführt durch die Beeinträchtigung der Athmung und durch Erlahmen der Herzthätigkeit. Dass auch die äusserst erschwerte und unvollkommene Nahrungsaufnahme für die Prognose nicht ohne Bedeutung ist, versteht sich von selbst. Selten dauert ein schwerer Tetanus länger, als eine Woche. Nach dieser Zeit ist eine geringe Hoffnung auf Genesung vorhanden. Die Anfälle können allmählich seltener und leichter werden, bis sie schliesslich ganz aufhören. Doch ist ein günstiger Ausgang beim

schweren Tetanus leider so selten, dass die *Prognose in jedem Falle sehr ernst* gestellt werden muss. Bei der *leichten Form* des Tetanus gestaltet sich dagegen der Verlauf meist viel günstiger. In diesen Fällen treten alle Krankheitserscheinungen von Anfang an viel milder auf. Häufig besteht nur ein stärkerer oder geringerer Trismus, während die tonischen Krampfzustände in den Rumpfmuskeln ganz fehlen oder nur schwach angedeutet sind. Das Allgemeinbefinden leidet wenig, die Temperatur bleibt normal und die *Prognose* gestaltet sich viel günstiger. Obgleich die Krankheit sich zuweilen einige Wochen hinziehen kann, erfolgt doch oft eine vollkommene *Heilung*. Trotzdem darf man nicht ausser Acht lassen, dass auch ein anfangs scheinbar leichter Fall sich im weiteren Verlauf noch zu einem schweren gestalten kann.

Der *anatomische Befund* am Nervensystem ist bei der tödtlich verlaufenen Erkrankung fast ganz negativ. Die gelegentlich gefundenen kleinen Blutungen u. a. haben nur secundäre Bedeutung.

Diagnose. Die Diagnose des Tetanus ergiebt sich meist leicht aus den eigenthümlichen Krampferscheinungen und dem gesammten Krankheitsbilde. Verwechselungen könnten am ehesten mit einer acuten Meningitis, welche auch zu Nacken- und Rückenstarre führen kann, vorkommen. Doch sind hierbei gewöhnlich gleichzeitig gewisse Cerebralerscheinungen (Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen u. s. w.) vorhanden, während andererseits der Trismus beim Tetanus fast regelmässig, bei der Meningitis nur ausnahmsweise beobachtet wird. Die *Strychninvergiftung* ruft auch tetanische Zufälle hervor, an welchen aber die Extremitäten meist stark betheiligt sind. Die *Lyssa* unterscheidet sich vom Tetanus, abgesehen von der Aetiologie, vorzugsweise durch das Fehlen des Trismus, das Vorwiegen der Schlundkrämpfe und die schärfere Abgrenzung der einzelnen Anfälle.

Bei alleinigem Trismus hat man sich vor Verwechselungen mit der symptomatischen Kiefersperre bei schwereren Anginen, Zahnerkrankungen, Entzündungen im Kiefergelenk u. dgl. in Acht zu nehmen.

Therapie. Eine *specifische* Behandlungsmethode des Tetanus giebt es nicht. Von der oben erwähnten Ansicht über die Krankheit ausgehend, haben wir wiederholt den Tetanus mit grösseren Dosen *Salicylsäure* behandelt. In einem Falle war der Erfolg scheinbar günstig, in anderen nicht. Man ist daher noch jetzt vorzugsweise auf eine *symptomatische Therapie* angewiesen, welche den Gefahren der Krankheit möglichst vorzubeugen sucht, um Zeit für eine Spontanheilung zu gewinnen. In dieser Beziehung scheinen die *Narcotica* den meisten Vortheil darzubieten. *Opium* in grossen Dosen und *Chloralhydrat* (2 Grm.

2—3 mal täglich, allmählich noch mehr) sind vorzugsweise zu empfehlen. Ist das Schlucken sehr erschwert, so kann das Chloralhydrat auch als Klysma gegeben werden. Von anderen Mitteln verdienen noch das *Bromkalium* (mindestens 10—15 Grm. *pro die*) und die *Calabarbohne* (Pulver zu 0,01 Extract. fabae Calabaricae, 3—5 mal täglich) Erwähnung. Während diese Mittel die Erregbarkeit der Nervencentra herabsetzen, besitzen wir in dem *Curare* einen Stoff, welcher bekanntlich die Erregbarkeit der *motorischen Nervenendigungen im Muskel* zu erniedrigen im Stande ist. Man hat daher auch mit *Curare* vielfache therapeutische Versuche angestellt, von denen aber bis jetzt nur einige Erfolg gehabt haben. Die Dosirung des Mittels ist nicht leicht, da die einzelnen Präparate keine ganz gleichmässige Zusammensetzung haben. Am besten ist es daher, sich durch einen vorhergehenden Thierversuch von der Wirksamkeit der angewandten Lösung zu unterrichten. Gewöhnlich nimmt man eine Lösung von 0,1 Curare auf 10,0 Wasser, beginnt mit ¼ Pravaz'scher Spritze und steigt allmählich mit der Dosis unter genauer Beobachtung der eintretenden Wirkungen.

Sehr wichtig ist es, die Tetanus-Kranken, wenn möglich, in einem verdunkelten, ruhigen Zimmer zu isoliren. Man giebt nur flüssige, lauwarme Nahrung und reicht von Anfang der Erkrankung an Excitantien (Wein, Campher). Mit Vorsicht können protrahirte *warme Bäder* angewandt werden. Wir wissen aus eigener Erfahrung, dass die Kranken sich darin zuweilen subjectiv auffallend wohl befinden.

Dass beim traumatischen Tetanus der primären Wunde Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, versteht sich von selbst. Da die Tetanusbacillen nach den neueren Untersuchungen in ihrem Wachsthum auf die Wundstelle beschränkt bleiben, dürfte es jedenfalls angezeigt sein, beim Beginne des Tetanus, wenn möglich, eine Amputation des verwundeten Körpertheiles vorzunehmen resp. die Excision der Wunde vorzunehmen. Ein sicherer Erfolg hiervon lässt sich freilich nach den bisherigen Erfahrungen nicht versprechen. Im Uebrigen ist die Behandlung dieselbe, wie beim rheumatischen Starrkrampf.

Siebentes Capitel.

Myotonia congenita.

(*Thomsen'sche Krankheit.*)

Im Jahre 1876 beschrieb ein schleswiger Arzt, Thomsen, ein bis dahin nicht bekanntes eigenthümliches Leiden, welches er an sich selbst und an zahlreichen Mitgliedern seiner Familie beobachtet hatte. An

Stelle der von THOMSEN für dasselbe gewählten treffenden, aber zu langen Bezeichnung *„tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln“* haben wir später den kürzeren Namen *„Myotonia congenita“* vorgeschlagen. Die Krankheit scheint recht selten zu sein; doch ist gegenwärtig schon eine grössere Anzahl von in Deutschland, Frankreich und Italien gemachten Beobachtungen bekannt geworden.

Das Leiden ist wahrscheinlich stets angeboren; wenigstens datiren die Symptome in allen Fällen schon aus der frühesten Kindheit der Patienten her. Sehr häufig ist die Krankheit in der Familie erblich und zwar scheinen die *männlichen* Mitglieder derselben häufiger und auch schwerer zu erkranken, als die weiblichen. Das *wesentliche Symptom der Myotonie* besteht darin, dass jeder willkürlich bewegte Muskel, welcher vorher eine Zeit lang in Ruhe war, bei seiner Contraction in einen mehr oder weniger lange dauernden Contractionszustand, in einen leichten Tetanus geräth, so dass also die zu jeder geordneten Bewegung nöthige Fähigkeit, einen angespannten Muskel jeder Zeit sofort wieder erschlaffen zu lassen, aufgehoben ist. Man versteht leicht, wie dieser Zustand alle willkürlichen Bewegungen in hohem Maasse erschwert. Die Patienten sind keineswegs gelähmt, haben aber das Gefühl grösster Schwere und Anstrengung bei jeder Muskelaction. Raschere, präcise Bewegungen sind oft ganz unausführbar, so dass die Patienten daher z. B. zum Militärdienst völlig untauglich sind. Bemerkenswerther Weise verliert sich die Steifigkeit gewöhnlich vorübergehend, wenn die Kranken eine Zeit lang ihre Muskeln bewegt haben. Beim Treppensteigen sind die ersten Schritte sehr steif und mühsam; später werden aber die Bewegungen immer besser und gelenkiger. Psychische Erregungen wirken stets sehr ungünstig ein: die Muskelsteifigkeit tritt dann noch viel stärker, als gewöhnlich, hervor.

Bei der objectiven Untersuchung der Kranken fällt meist die ungewöhnliche Entwicklung der Muskulatur auf. Letztere ist, namentlich an den Extremitäten oft so voluminös, dass man von einer „echten Muskelhypertrophie“ sprechen kann, ohne dass freilich hiermit stets eine entsprechende Vermehrung der Muskelkraft verbunden ist. Sehr bemerkenswerth ist, dass auch bei *directer elektrischer Reizung der Muskeln* (in geringerem Grade bei ihrer Reizung vom Nerven aus) eine *Nachdauer der Zuckung* auch nach dem Aufhören des Stromes meist deutlich zu beobachten ist. ERB sah ausserdem bei stabiler Einwirkung des constanten Stromes auf einander folgende, über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contractionen, von der Kathode ausgehend, gegen die Anode hin gerichtet. Die directe *mechanische Erregbarkeit* der Muskeln

ist zuweilen unverändert, zuweilen erhöht (besonders die idiomuskulären Contractionen). *Reflexe, Sensibilität*, überhaupt alle übrigen nervösen Functionen bieten nichts Abnormes dar.

Nach alle dem scheint es uns am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Ursache der Krankheit im Muskel selbst zu suchen ist, dass die Myotonie somit auf einer *angeborenen Anomalie des Muskelsystems* beruhe. Erb giebt auch an, bei excidirten kleinen Muskelstückchen eine auffallende Hypertrophie einzelner Muskelfasern und eine Vermehrung der Sarkolemmkerne gefunden zu haben.

Das Leiden dauert das ganze Leben an. Die Patienten gewöhnen sich allmählich an dasselbe und lernen es nach Möglichkeit zu verdecken. Das Allgemeinbefinden kann, abgesehen von einer etwaigen psychischen Depression, völlig ungestört bleiben. Wesentliche *therapeutische Resultate* sind bei der Myotonie bis jetzt nicht erzielt worden. Im einzelnen Falle dürften kalte Abreibungen, leichte Massage der Muskeln und methodische Muskelübungen am meisten zu empfehlen sein.

Achtes Capitel.

Katalepsie.

(*Starrsucht.*)

Während die Katalepsie früher als eine besondere Krankheitsform betrachtet wurde, ist man gegenwärtig fast allgemein der Ansicht, dass sie nur ein besonderes eigenartiges *Symptom* ist, welches bei mehreren verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen kann. Wie schon auf S. 60 kurz erwähnt wurde, versteht man unter *„kataleptischer Starre“* denjenigen eigenthümlichen Zustand der Muskeln, bei welchem die Glieder in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung unwillkürlich festgehalten werden. Verändert man die Lage der von Katalepsie befallenen Körpertheile, giebt man z. B. den Extremitäten und den Fingern die ungewöhnlichsten und scheinbar kaum dauernd einzuhaltenden Stellungen, so geschieht doch von Seiten der Kranken nicht der geringste Versuch, sich aus ihrer oft im höchsten Grade unbequemen Position zu befreien. Da die Glieder auf diese Weise fast wie Wachs gebogen werden können, wobei jedes Mal auch nur ein ganz *geringer* Widerstand zu überwinden ist, so hat man dieser Erscheinung auch den Namen der *„Flexibilitas cerea“* beigelegt.

Von einer wirklichen *Erklärung* des kataleptischen Zustandes kann zur Zeit noch keine Rede sein. Nur die Umstände, unter denen er eintritt und die näheren Einzelheiten, welche mit der Erscheinung verbunden

sind, machen bis jetzt den Gegenstand des Studiums aus. Der tonische Contractionszustand der Muskeln erreicht, wie gesagt, bei der Katalepsie niemals einen höheren Grad; seine Intensität beträgt nicht viel mehr als gerade nothwendig ist, um die Einflüsse der Schwere zu überwinden und das Glied in der ihm künstlich gegebenen Stellung festzuhalten. Hierbei besteht also offenbar stets ein bestimmtes Verhältniss in der Contractionsstärke der Antagonisten, welches sich je nach der beizubehaltenden Stellung des betreffenden Körpertheiles stets ändern muss. Durch welche (reflectorische?) Einflüsse diese beständige eigenthümliche Regulirung der Innervationsstärken aber zu Stande kommt, ist uns vollständig unbekannt. Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass Stellungsänderungen, welche durch eine elektrische Reizung der Nerven und Muskeln hervorgerufen werden, *nicht* beibehalten werden. Nach Aufhören des Reizes kehrt das Glied hierbei wieder in seine vorherige Lage zurück.

Was das *Vorkommen* der Katalepsie betrifft, so beobachtet man sie relativ am häufigsten als Theilerscheinung schwerer *hysterischer* Zustände. Sie ist dann gewöhnlich mit anderen Störungen verbunden, insbesondere mit *Bewusstseinsanomalien* und *Anästhesien*. Letztere beziehen sich namentlich auf die *Muskeln*. Die Kranken können z. B. über eine Stunde lang mit ausgestreckten Armen dastehen, ohne das geringste Ermüdungsgefühl erkennen zu lassen. Erst nach noch längerer Zeit tritt ein langsames Sinken des Armes ein. — Mit der hysterischen Katalepsie aufs Engste verwandt ist die *hypnotische Katalepsie*, welche durch gewisse Proceduren (s. das flg. Capitel) bei manchen Hysterischen jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden kann. Charcot hat Kranke beschrieben, bei denen der lethargische Zustand der Hypnotisirten jedes Mal dadurch in den kataleptischen übergeführt werden konnte, dass man den Kranken die vorher geschlossenen Augen öffnete. In diesen Fällen war die Katalepsie ausserdem mit der höchst merkwürdigen Erscheinung der sogenannten *Suggestion* verbunden. Gab man den Kranken künstlich solche Körperstellungen, welche mit irgend einem bestimmten Vorstellungsinhalt eng verknüpft sind (z. B. Stellung beim Gebet, bei der Kreuzigung, beim Schrecken, beim Abscheu u. a.), so trat sofort, wie sich aus den Gesichtszügen und dem ganzen sonstigen Verhalten der Kranken entnehmen liess, die betreffende Vorstellung mit der vollen Stärke des wirklich Erlebten als Hallucination in ihr Bewusstsein! — Ein Seitenstück zu dem Gesagten bilden die von Duchenne, Lasègue und uns selbst gemachten Beobachtungen, dass Hysterische zuweilen durch künstlichen *Verschluss der Augen* in den kataleptischen Zustand

versetzt werden können (vgl. das im nächsten Capitel bei der hysterischen Anästhesie Gesagte).

Ausser bei der Hysterie kommt die Katalepsie auch bei manchen *Psychosen* vor, insbesondere bei gewissen schweren Formen der Melancholie (Melancholia attonita, Katatonie), zuweilen bei der progressiven Paralyse u. a. Die nähere Erörterung dieser Zustände muss der Psychiatrie überlassen bleiben. Doch auch bei sonstigen schweren organischen *Gehirnleiden* können kataleptische Zustände zur Beobachtung kommen, bei Meningitis, Gehirntumoren, im apoplectischen Coma u. a. Endlich erwähnen wir hier beiläufig, dass man zuweilen bei kleinen Kindern von etwa 1—2 Jahren, die an irgend welchen Affectionen leiden, eine ziemlich ausgesprochene Katalepsie beobachten kann, welche wohl hauptsächlich mit einer gewissen Benommenheit oder manchmal mit einem durch eine fremde Umgebung hervorgerufenen gleichsam hypnotischen Zustande zusammenhängt.

Als eine *besondere Krankheit* hat man die Katalepsie namentlich in den Fällen aufgefasst, wo sie bei sonst gesunden Personen in einzelnen *„kataleptischen Anfällen“* auftritt. Die betreffenden Kranken verfallen ganz plötzlich ohne weitere Veranlassung in den kataleptischen Zustand, welcher dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder von selbst vergeht. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass die hierher gehörigen, jedenfalls sehr seltenen Fälle, insofern sie nicht hysterischer Natur sind, als *epileptoide* Zustände aufzufassen sind und somit in das Gebiet der echten *Epilepsie* gehören.

Ueber *Prognose* und *Therapie* der Katalepsie lässt sich bei der Mannigfaltigkeit der ihr zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse nichts allgemein Gültiges angeben. Man vergleiche hierüber namentlich das im folgenden Capitel über die Behandlung der Hysterie Gesagte.

Neuntes Capitel.

Die Hysterie.

Aetiologie und Begriffsbestimmung. Eine kurze, zutreffende Definition der Hysterie zu geben, ist unmöglich. Denn das Symptomenbild, unter welchem die Krankheit auftritt, ist so mannigfaltig, dass es keine einzige Krankheitserscheinung derselben giebt, welche als allgemein charakteristisch oder gar für alle Fälle pathognomonisch angesehen werden könnte. Halten wir uns an die klinische Erfahrung, so können wir folgende Momente anführen, welche die Aufstellung der Hysterie als

einer besonderen Krankheitsform rechtfertigen und die Abgrenzung derselben von anderen Krankheitszuständen ermöglichen.

1. Allen hysterischen Erkrankungen, so schwer auch die dabei zu Tage tretende nervöse *Functionsstörung* erscheinen mag, liegt *keine gröbere anatomische Veränderung* im Nervensystem zu Grunde. Dies folgt vor Allem daraus, dass *jede* auch noch so schwere hysterische Affection unter Umständen in kürzester Zeit vollständig verschwinden kann.

2. Sehr häufig stehen die hysterischen Erkrankungen in engster Beziehung zu *psychischen Veranlassungsursachen.* Nicht nur hängt ihr erstes Auftreten und ihre erste Entwicklung mit psychischen Erregungen auf das Innigste zusammen, sondern auch im weiteren Verlauf der Krankheit sind psychische Einflüsse die bei weitem wirksamsten Umstände, welche eine Aenderung des Krankheitszustandes, sei es in günstiger oder in ungünstiger Hinsicht, hervorrufen können.

3. Obgleich demnach der *Ausgangspunkt aller hysterischen Affectionen* in den *am meisten central gelegenen Bezirken des Nervensystems*, welche in unmittelbarster Beziehung zu den psychischen Vorgängen stehen, gesucht werden muss, so machen sich doch die *Erscheinungen* der Hysterie in *allen nur möglichen Gebieten des Nervensystems* geltend. Die Symptome der Hysterie zeigen daher oft eine Mannigfaltigkeit der Combinationen, welche schon an sich die Annahme einer *einheitlich* anatomisch-localisirten Erkrankung unmöglich macht. Indessen bezieht sich dies doch nur auf eine Reihe von Erkrankungen, während in nicht seltenen anderen Fällen die Symptome doch sehr wohl darauf hinweisen, dass auch bei der Hysterie die allgemeinen Sätze über die Gehirnlocalisationen keineswegs ganz ihre Geltung verlieren. Auch ist es durchaus nicht richtig, einen häufigen Wechsel der Symptome, ein gesetzloses Hin- und Herspringen derselben als allgemein charakteristisch für die Hysterie aufzustellen. Im Gegentheil zeichnen sich nicht wenige Fälle durch eine grosse Constanz und Hartnäckigkeit eines und desselben Krankheitsbildes aus, und auch eine gewisse Gesetzmässigkeit in Bezug auf manche Krankheitserscheinungen ist der Hysterie keineswegs abzusprechen. Freilich ist es andererseits auch richtig, dass *manchmal* die verschiedenartigsten Symptome in raschem Wechsel aufeinander folgen können.

4. Wenn auch dem eben Gesagten zu Folge die Erscheinungen der Hysterie sich auf alle möglichen Functionen des Nervensystems erstrecken können, so giebt es doch *gewisse bestimmte Symptome*, welche für die Hysterie vorzugsweise charakteristisch sind und in dieser Weise bei anderen Nervenkrankheiten nicht vorkommen. Charcot, durch dessen

Untersuchungen unsere Kenntnisse über die Hysterie überhaupt wesentlich gefördert worden sind, nennt diese Symptome die *hysterischen Stigmata.* Zu ihnen gehören zunächst gewisse *sensorische Störungen:* umschriebene *Hyperästhesien* an der Wirbelsäule, an den Seitentheilen des Rumpfes, unter den Mammae, in der Ovarialgegend u. a., dann eigenartige *Anästhesien* an den verschiedensten Körperstellen, insbesondere die unten näher zu beschreibende hysterische Hemianästhesie. Auch Anästhesien der Sinnesorgane sind für die Hysterie im hohen Grade charakteristisch: Einengungen des Sehfeldes, Geschmacks- und Geruchsstörungen u. a. Sehr charakteristisch sind die häufigen „Anfälle", meist krampfhafter Natur, welche in solchen Formen, wie bei der Hysterie, bei anderen Erkrankungen niemals auftreten. Endlich wird häufig auch eine *gewisse Beschaffenheit des allgemein-psychischen Verhaltens* der Patienten als charakteristisch angesehen. Doch kann diese vollständig fehlen, während sie andererseits nicht selten als blosse Begleiterscheinung bei sonstigen wirklich körperlichen Erkrankungen beobachtet wird.

Gehen wir jetzt auf die *Aetiologie der Hysterie* näher ein, so ist hierbei, wie gesagt, den *psychischen Ursachen* in erster Linie Rechnung zu tragen. In zahlreichen Fällen schliessen sich die hysterischen Affectionen an eine *heftige psychische Erregung,* an ein, wenn man sich so ausdrücken darf, *psychisches Trauma* unmittelbar an. In Folge eines starken *Schrecks,* eines grossen *Aergers,* einer bedeutenden *Aufregung* entstehen hysterische Krämpfe, hysterische Lähmungen u. a. Dabei ist die eigentlich wirksame psychische Ursache gar nicht selten durch gewisse Nebenumstände verdeckt. Wenn z. B. nach einem Sturz ins Wasser, nach einer Verbrennung, nach einem Fall eine hysterische Affection auftritt, so ist gewiss nicht, wie anfänglich oft gemeint wird, die Erkältung resp. die traumatische Einwirkung der Verbrennung oder des Fallens die Ursache der nachfolgenden nervösen Erkrankung, sondern die damit verbundene psychische Erregung. Nur bei stärkeren traumatischen Erschütterungen des ganzen Körpers können sich die z. Th. doch wohl rein körperlichen Erscheinungen der Commotio cerebri und Commotio spinalis mit dem psychischen Shok vereinigen. Es entstehen dann eigenthümliche Krankheitszustände, welche man als *traumatische Neurosen* bezeichnet und die jedenfalls mit der Hysterie nahe verwandt sind. Wir haben dieselben bereits früher näher besprochen (vgl. Seite 161). Nach leichteren örtlichen Verletzungen können auch rein hysterische Zustände entstehen, so namentlich Anästhesien, Hyperanästhesien, Contracturen, Lähmungen u. dgl.

In sehr merkwürdiger Weise machen sich hierbei oft die besonderen Nebenumstände der psychischen Einwirkung auf die Localisation der

hysterischen Erkrankung geltend: *derjenige Körpertheil, auf welchen bei der psychischen Erregung die Aufmerksamkeit vorzugsweise hingelenkt wird, ist später nicht selten auch der Sitz der nervösen Affection.* Bei den hysterischen Gelenkaffectionen (S. 40) ist die Ursache nicht selten ein Trauma, welches gerade das schmerzhafte und contracturirte Gelenk betroffen hat. Bei einem jungen Mädchen, welches Nachts durch den Qualm ihres in Brand gerathenen Bettes erweckt wurde und sich in Folge der Einathmung des Rauches eine heftige Laryngitis zugezogen hatte, zeigte sich später eine zweifellos *hysterische* Stimmbandlähmung. Bei einem Mädchen, welches beim Herabspringen von einem Wagen auf eine Seite gefallen war, beobachteten wir eine sich auf derselben Seite entwickelnde Hemianästhesie. Derartige Beispiele liessen sich leicht noch vermehren.

Wenn somit in einer Reihe hysterischer Erkrankungen die Ursache der letzteren ohne Schwierigkeit in einer *einmaligen* heftigen psychischen Erregung gefunden wird, so kann doch in zahlreichen anderen Fällen von einer derartigen *acuten Entstehung* des Leidens nicht die Rede sein. Wie man etwa bei den Vergiftungen die plötzliche Einwirkung einer grösseren Menge des Giftes von den chronischen Intoxicationen, wobei es sich um eine lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen handelt, unterscheidet, so entwickeln sich auch die hysterischen Erkrankungen nicht nur nach einem einmaligen starken psychischen Shok, sondern ebenso häufig auch schliesslich als eine Folge *an sich zwar geringer, aber lange Zeit andauernder und sich immer wieder von Neuem wiederholender psychischer Alterationen.* Dies sind die Fälle, deren ätiologisches Verständniss dem Arzte oft nur dann möglich ist, wenn er durch das von ihm gewonnene Vertrauen des Patienten in die intimsten Familien- und Lebensverhältnisse desselben eingeweiht wird. Sorge und Kummer, getäuschte Erwartungen, aufgegebene Hoffnungen, kurz Alles was ein Gemüth verstimmen und bedrücken kann, ist im Stande, schliesslich derartige functionelle Störungen im Nervensystem herbeizuführen, wie sie uns im Krankheitsbilde der Hysterie entgegentreten.

Schliesslich muss man aber auch zugeben, dass sich die Hysterie manchmal auch ganz ohne besondere auffällige Veranlassungsursache entwickelt. Dies beobachtet man namentlich bei jüngeren Personen mit starker hereditärer nervöser Beanlagung. Hier genügen zuweilen schon die gewöhnlichen und alltäglichen an das Centralnervensystem gestellten Anforderungen, um dasselbe gewissermassen aus seinem normalen Gleichgewichtszustande zu bringen.

Mit dem Gesagten sind aber die Ursachen der Hysterie noch keines-

wegs vollständig dargelegt. Derselbe Stoss, welcher einen schwächlichen Körper zu Falle bringt, prallt an dem Widerstande eines kräftigen wirkungslos ab. Genau dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei den „psychischen Stössen", welche das Nervensystem treffen. Das Leben bringt es mit sich, dass nur wenige Menschen vor derartigen Einflüssen gänzlich bewahrt bleiben. Aber nicht bei allen macht sich ein dauernder Einfluss derselben auf die *körperlichen* Functionen geltend. Es giebt „starke Naturen", welche auch dem geistigen Anprall, ohne zu wanken, widerstehen können, und auf der anderen Seite Personen mit einem *widerstandsschwachen Nervensystem*, welches von der Macht der psychischen Erregungen überwältigt wird. Hierbei zeigt sich also die überaus wichtige Thatsache der verschiedenen *individuellen Disposition* des Nervensystems zu Erkrankungen, eine Thatsache, welche in der Pathogenese aller functionellen Nervenstörungen die grösste Rolle spielt. Worin diese Disposition besteht, wissen wir nicht; man kennt nur einige ihrer bedingenden Ursachen und sieht ihre Folgen.

In zahlreichen Fällen ist diese Disposition *ererbt*. In jener Reihe erblicher Neurosen, welche abwechselnd bald in dieser, bald in jener Form die Mitglieder einer Familie heimsuchen können (s. S. 423), nimmt auch die Hysterie eine wichtige Stelle ein. Doch kann die Disposition auch *erworben* sein oder wenigstens ihre erste Anlage einerseits entwickelt und gefördert, andererseits gehemmt und unterdrückt werden. Hierbei machen sich sowohl *körperliche*, als auch *psychische* Momente geltend. Alles, was den *Körper* im Allgemeinen schwächt und die Gesammtconstitution schädigt, vermindert auch die Widerstandskraft des Nervensystems. Wir sehen daher so häufig gerade im Anschluss an irgend welche somatische Erkrankungen hysterische Erscheinungen auftreten. In *psychischer Beziehung* wirkt aber nichts so sehr begünstigend auf die Entwicklung einer etwa vorhandenen hysterischen Prädisposition, als eine *verkehrte Erziehung*. Die Missgriffe einer Erziehung, welche die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückt, welche die Stärkung des Willens und der Energie vernachlässigt, welche die Phantasie der Kinder in unpassender und überspannter Weise anregt oder welche andererseits durch geistige Ueberbürdung die psychischen Kräfte derselben überanstrengt und die geistige Entwicklung des Kindes verfrüht, legen leider nur zu oft den Grund zu jener reizbaren Schwäche des Nervensystems, auf deren Boden sich später die Hysterie ausbildet.

Dass die Hysterie bei dem „schwachen" *weiblichen Geschlechte* häufiger ist, als bei dem männlichen, ist eine bekannte und im Allgemeinen auch richtige Thatsache. Indessen kommen auch bei *Männern*

schwere hysterische Erkrankungen (Krämpfe, Lähmungen, Contracturen u. s. w.) keineswegs sehr selten vor. Am häufigsten betroffen ist das *jugendliche* und *mittlere Lebensalter*. Schon bei *Kindern*, etwa vom 8.—10. Jahre an, sind ausgebildete hysterische Affectionen durchaus nicht sehr selten. Die erste Entwicklung der Krankheit lässt sich sogar sehr häufig bis in die Jahre vor der Pubertät zurückverfolgen. *Nationalität* und *Race* scheinen auch nicht ganz ohne Bedeutung zu sein. Die schweren Formen der Hysterie sind z. B. in Frankreich entschieden häufiger, als bei uns in Deutschland. Besonders prädisponirt zur Hysterie, wie überhaupt zur Nervosität, ist ferner die *jüdische Race*.

Endlich müssen wir noch eines Verhältnisses gedenken, auf welches früher ein sehr übertriebener Werth gelegt wurde, nämlich der Beziehungen der Hysterie zu *Erkrankungen der Sexualorgane*. Schon der Name „Hysterie" (ὑστέρα = Uterus) weist auf die früher allgemein gemachte Annahme hin, dass die Hysterie stets von Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates ihren Ausgang nehme. Ganz abgesehen von der Hysterie bei Männern und Kindern, zeigt eine vorurtheilsfreie Beobachtung, dass diese Annahme auch für die Hysterie der Frauen völlig unbegründet ist. Bei einer grossen Anzahl hysterischer Frauen findet sich überhaupt keine Anomalie der Genitalorgane. Wo sich aber gleichzeitig eine Erkrankung derselben vorfindet, ist ihr Zusammenhang mit den hysterischen Erscheinungen keineswegs immer ohne Weiteres anzunehmen. Meist findet man durch genaueres Nachfragen auch in derartigen Fällen die psychischen Momente, deren Bedeutung für das Entstehen der Krankheit unvergleichlich viel höher anzuschlagen ist, als irgend eine Lageveränderung des Uterus oder eine Verengerung des Cervicalcanales. Nur das muss hervorgehoben werden, dass Erkrankungen der Genitalorgane vielleicht mehr, als manche andere chronische Leiden, das *Gemüth* bedrücken und insofern *indirect* die Ursache hysterischer Affectionen werden können. Auf derartige *indirecte* Einflüsse ist es in gleicher Weise zu schieben, dass auch die *Vorgänge des Geschlechtslebens* überhaupt (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett) nicht selten für die Entwicklung und den Verlauf der Hysterie von Bedeutung sind. Ebenso führen geschlechtliche Enthaltsamkeit und geschlechtliche Ueberreizung gewiss niemals direct, sondern nur durch Vermittlung psychischer Momente zur Hysterie.

Die Symptome und Erscheinungsweisen der Hysterie. 1. *Psychische und körperliche Constitution der Hysterischen.* In vielen Fällen zeigt das gesammte *psychische Verhalten* der Hysterischen eine Anzahl charakteristischer Züge, so dass der Arzt zuweilen schon aus dem Wesen

und dem Benehmen der Patienten einen Schluss auf die Art der Krankheitserscheinungen machen kann. Die Hysterischen sind reizbar, zu Affecten geneigt, leicht verstimmt, empfindlich, launenhaft, von einem Extrem der Stimmung in das andere verfallend. Sie sind geneigt, ihre Leiden zu übertreiben, sind anspruchsvoll gegen ihre Umgebung und ihren Arzt und gefallen sich darin, Mitleid zu erregen. Auf der einen Seite willensschwach und energielos, sind sie doch andererseits schlau und hartnäckig, wenn es gilt, irgend einen Wunsch oder einen Plan durchzusetzen. Doch können sie auch, wenn sie wollen, sehr liebenswürdig und anziehend sein. Klug sind sie fast immer. Nur verhältnissmässig selten kommt die Hysterie bei unbegabten und stupiden Personen vor.

Dieses kurz skizzirte Charakterbild passt, wie gesagt, für viele, aber doch nicht für alle Kranken. Man findet es am häufigsten bei den Patienten, welche keine schwereren Symptome darbieten, sondern blos alle möglichen allgemeinen Beschwerden vorbringen, bald über Dieses, bald über Jenes klagen, dabei aber im Ganzen doch noch ihren täglichen Beschäftigungen nachgehen können. Wo es sich um schwerere, localisirte hysterische Affectionen (Lähmungen, Contracturen u. s. w.) handelt, da tritt die Eigenartigkeit des Charakters zuweilen gar nicht besonders hervor. Entweder existirt sie überhaupt nicht oder wird wenigstens von den Patienten dem Arzte gegenüber verdeckt.

In Bezug auf die allgemeine *körperliche Constitution* der Hysterischen ist schon erwähnt, dass alle Schwächezustände des Körpers die Entwicklung der Krankheit begünstigen. Dennoch trifft man die Hysterie keineswegs blos bei schlecht genährten, schwächlichen und anämischen Personen. Viele Hysterische zeigen im Gegentheil ein blühendes Aussehen und sind durchaus wohlgenährt. In schweren Fällen kann sich aber auch ein sehr merklicher Einfluss der Hysterie auf die Gesammternährung des Kranken geltend machen. Die Nahrungsaufnahme ist gering, der Schlaf ist schlecht, nervös-dyspeptische Erscheinungen (s. u.) stellen sich ein und die Kranken können schliesslich körperlich sehr herunterkommen.

2. *Hysterische Krämpfe.* Krampfzustände der verschiedensten Art spielen bei den schwereren Formen der Hysterie häufig eine grosse Rolle. Ihr erstes Auftreten lässt sich häufig unmittelbar auf eine stärkere psychische Erregung zurückführen, und auch bei den späteren Anfällen sind psychische Anlässe meist zu ermitteln. In allen *ausgebildeten Fällen* erstrecken sich die Krämpfe über den ganzen Körper. Sie können zuweilen vollkommen das Bild eines epileptischen Anfalls darbieten. Man spricht dann von einer *Hysteroepilepsie.* Doch bezieht

sich die Aehnlichkeit nur auf die Form der Krampfbewegungen. Eine vollständige Bewusstlosigkeit ist bei hysterischen Anfällen niemals vorhanden. Wo sie besteht, handelt es sich um einen echten epileptischen Anfall, also um eine *Combination* von Hysterie und Epilepsie, welche zuweilen zweifellos vorkommen kann. In den meisten Fällen ähneln jedoch die Convulsionen auch bei den schwersten hysterischen Krampfanfällen nicht sehr denjenigen bei der Epilepsie, so dass ein geübtes Auge den hysterischen Anfall vom epileptischen oft auf den ersten Blick unterscheiden kann. Gewöhnlich sind bei ersterem die Krampfbewegungen viel ausgiebiger und complicirter, als bei dem epileptischen Anfalle. Die Arme und Beine machen heftige schleudernde und stossende Bewegungen, der Rumpf wird hin und her geworfen, zuweilen vollkommen um seine Axe gedreht, zuweilen zu den stärksten opisthotonischen Stellungen verkrümmt. Nicht selten geschehen mit den Armen scheinbar ganz coordinirte Bewegungen. Die Kranken schlagen mit den geballten Fäusten auf ihren eigenen Körper, raufen sich die Haare aus u. dgl. Der Kopf wird nicht selten mit grosser Heftigkeit gegen die Unterlage gestossen. Zuckungen in den einzelnen Gesichtsmuskeln, wie bei der Epilepsie, sind selten. Am häufigsten kommt starker Trismus vor. Gewöhnlich ist das ganze Gesicht verzerrt und lässt manchmal einen bestimmten Ausdruck (der Wuth, der Angst u. dgl.) erkennen. Das *Bewusstsein* ist bei den Krämpfen zwar nicht normal, aber doch nicht vollständig erloschen. Insbesondere fehlt die fortdauernde Bewusstlosigkeit nach dem Aufhören der Convulsionen, welche für den schweren epileptischen Anfall in hohem Grade charakteristisch ist. Auf gewisse specielle Bewusstseinsstörungen bei manchen hysterischen Anfällen kommen wir unten noch einmal zurück. Die *Reaction der Pupillen* ist während des Anfalls vollkommen erhalten.

Eine andere sehr häufige Form der hysterischen Krämpfe ist durch die starke *Betheiligung der Athemmuskeln* ausgezeichnet. Der ganze Anfall beginnt mit einer krampfhaften Beschleunigung der Respiration. Die Athemzüge werden immer rascher und hastiger. Sehr oft stellt sich dabei ein *Strecktetanus* des ganzen Körpers, verbunden mit einem Zittern des Rumpfes und der Extremitäten, ein. Die Respiration erfährt zuweilen eine kaum glaubliche Beschleunigung: es können weit über 100 Athemzüge in der Minute gezählt werden!

Eine dritte Art der hysterischen Krämpfe endlich zeigt sich in Form *krampfhafter psychischer Affectbewegungen.* Hierher gehören die hysterischen *Lachkrämpfe,* die *Weinkrämpfe, Schreikrämpfe* u. dgl., deren hauptsächlichste Symptome sich aus den Benennungen von selbst ergeben.

Zuweilen sind die Krämpfe bei der Hysterie auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränkt. So z. B. kommen *isolirte Krämpfe* der *Hals- und Nackenmuskeln*, isolirte *Respirationskrämpfe* mannigfacher Art (*Hustenkrämpfe* u. a.), isolirte Krämpfe in *einem Arme* oder in *einem Beine* vor. Auch auf die *Kehlkopfmuskeln* kann sich der Krampf erstrecken (*hysterischer Glottiskrampf*). Ferner kommen verhältnissmässig häufig krampfhafte Zustände im *Zwerchfell* vor (*hysterischer Singultus*). Alle diese genannten Krampfformen beobachtet man theils allein, theils als Theilerscheinung grösserer hysterischer Anfälle. Auf krampfhafte Zustände in der *Pharynxmuskulatur* und im *Oesophagus* bezieht man das häufige Symptom des sogenannten *Globus hystericus:* die Kranken haben das Gefühl, als ob ihnen eine Kugel im Halse herauf und hinunter steige.

Alle genannten Formen der hysterischen Krampfanfälle zeigen in Bezug auf Intensität, Dauer und Häufigkeit des Auftretens grosse Verschiedenheiten. Sie dauern zuweilen nur wenige Minuten, in anderen Fällen halten sie mit kurzen Unterbrechungen Tage und Wochen lang an. Die leichteren, auf gewisse Muskelgebiete beschränkten Krampfformen können, namentlich bei passender Behandlung, oft rasch wieder verschwinden, während die schweren hysterischen Krampfanfälle in kleineren oder grösseren Zwischenpausen zuweilen Monate und Jahre hindurch immer wiederkehren.

Ueber die interessanten Beziehungen der hysterischen Krampfanfälle zu den sogenannten *„hysterogenen Zonen“* s. u.

3. *Hysterische Lähmungen.* Auch die hysterischen Lähmungen schliessen sich häufig unmittelbar an eine heftige psychische Erregung an (z. B. die sogenannten *Schrecklähmungen*); seltener entwickeln sie sich allmählich. Ihrem Wesen nach müssen sie als *centrale Lähmungen* aufgefasst werden. Es sind *Willenslähmungen;* die Kranken haben die Herrschaft des Willens über die befallenen Muskelgebiete verloren. Man hat stets den Eindruck, die Kranken könnten ihr gelähmtes Glied sehr wohl bewegen, wenn sie nur wollten. Sie *können* aber nicht wollen, und gerade darin besteht der krankhafte Zustand. Bemerkenswerth scheint uns auch der Umstand zu sein, dass sich die hysterischen Lähmungen häufig (freilich nicht immer) nur auf gewisse *combinirte* Bewegungen beziehen. Manche Kranke bewegen z. B. im Bett ihre Beine ganz gut, aber sie können keinen Schritt *gehen.* Ebenso sahen wir z. B. eine hysterische *Schreiblähmung:* der rechte Arm war gar nicht gelähmt, aber bei jedem Versuch zu schreiben, versagte er vollständig.

Die hysterischen Lähmungen betreffen am häufigsten die *Extre-*

mitäten, namentlich die *Beine*, doch kommen auch *hemiplegische Lähmungen* nicht sehr selten vor. Eine der häufigsten Formen besteht, wie gesagt, darin, dass die Patienten die Fähigkeit zu *gehen* verloren haben. Sie liegen im Bett oder auf dem Sopha und können dabei ihre Beine zuweilen ganz gut anziehen und wieder ausstrecken. Sobald die Kranken aber stehen oder gehen sollen, knicken sie zusammen, fangen an zu zittern, bekommen eine rasche, krampfhafte Respiration und machen auch nicht den geringsten Versuch, ihre Beine zu gebrauchen. Ist nur *ein* Bein gelähmt, so gehen die Kranken oft in sehr eigenthümlicher und charakteristischer Art. Mit dem gesunden Bein machen sie jedes Mal einen grossen Schritt, das gelähmte Bein wird vollständig steif gehalten und mit oft laut schlurrendem Geräusch am Boden nachgezogen. Hysterische Lähmungen in den *Armen* sind viel seltener; Lähmungen in den *Gesichtsmuskeln* kommen fast niemals vor.

Sehr häufig sind dagegen *hysterische Stimmbandlähmungen*. Die Patienten verlieren meist plötzlich die Stimme, so dass sie nur noch im Flüstertone sprechen können (*hysterische Aphonie*). Untersucht man die Kranken laryngoskopisch (wobei, nebenbei bemerkt, sehr häufig die Anästhesie und Reflexunerregbarkeit des Rachens auffällt), so findet man keine Spur einer anatomischen Veränderung an den Stimmbändern, sondern nur eine Parese derselben, einen unvollständigen Schluss der Glottis oder sogar ein Auseinanderweichen der Stimmbänder bei jeder Intonation. Die Patienten sprechen dann ausschliesslich mit der *Flüsterstimme*. — An die hysterische Aphonie schliesst sich die ziemlich seltene *hysterische Stummheit* an. Die Kranken verlieren völlig die Herrschaft ihres Willens über die Sprachwerkzeuge und werden schliesslich vollkommen *stumm!*

Viel seltener, als Stimmbandlähmungen, kommen *hysterische Schlinglähmungen* vor. Indessen ist es oft nicht leicht, zu entscheiden, ob die hysterischen Schlingstörungen auf Lähmungen der Pharynxmuskeln oder auf *spastische Zustände* derselben zu beziehen sind.

4. *Hysterische Contracturen*. Die hysterischen Contracturen treten theils isolirt, theils combinirt mit Lähmungen, Anästhesien und sonstigen hysterischen Symptomen auf. Sie zeichnen sich oft durch ihre Hartnäckigkeit und ihre grosse Intensität aus. Am häufigsten sind die Extremitäten, seltener die Rumpf- und Nackenmuskeln befallen. In den Armen kommen gewöhnlich krampfhafte Beugecontracturen vor, krampfhaftes Zusammenballen der Hand u. dgl. In den Beinen beobachtet man meist Streckcontracturen. Die häufige Combination der Contracturen mit den hysterischen *„Gelenkneuralgien“* ist schon früher (s. S. 40) besprochen worden.

Nicht selten sind die Contracturen mit hysterischen Lähmungen vereinigt. Sie können dann in paraplegischer oder hemiplegischer Form auftreten. Zuweilen schliessen sie sich auch unmittelbar an einen hysterischen Krampfanfall an. In der *Chloroformnarkose* verschwindet jede hysterische Contractur sofort vollständig.

5. *Die Sensibilitätsstörungen (sensorischen Störungen) bei der Hysterie.* Fast noch häufiger, als Störungen der Motilität, findet man bei der Hysterie Störungen der Sensibilität. Nur muss man es sich zur Regel machen, in jedem Falle nach ihnen besonders zu *suchen*, da die Kranken selbst nur selten den Arzt auf diese Symptome aufmerksam machen.

Zunächst sind die *Sensibilitätsstörungen der Haut* zu erwähnen. Nicht selten findet man eine fast *allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit* am ganzen Körper. Man kann den Kranken mit einer Nadel eine Hautfalte vollkommen durchstechen, ohne dass sie dabei irgend einen Schmerz wahrzunehmen scheinen. Die nicht seltenen Fälle, wo Hysterische, um sich interessant zu machen, an ihrem eigenen Körper allerlei Verletzungen und Verwundungen anbringen, finden meist in der Analgesie der Kranken ihre Erklärung. Sehr oft nehmen auch die Schleimhäute an der Unempfindlichkeit Theil. Man kann Hysterische oft laryngoskopiren, schlundsondiren u. dgl., ohne dass hierbei die gewöhnlichen Reflexbewegungen eintreten.

Häufig beschränkt sich die Anästhesie auf bestimmte Körpertheile. Man findet völlige Anästhesien eines Armes, eines Beines, ferner anästhetische Hautstellen am Rumpf u. dgl. An den Extremitäten kommt die Anästhesie allein vor oder in Verbindung mit gleichzeitiger Lähmung, Contractur u. dgl. Bei den schweren Formen der Anästhesie sind auch die tieferen Theile unempfindlich, so dass auch der Muskelsinn völlig fehlt und die Kranken bei geschlossenen Augen nicht die geringste Vorstellung von der Lage und Stellung ihrer anästhetischen Glieder haben. Bei den leichteren Anästhesien ist gewöhnlich vorzugsweise die Schmerzempfindlichkeit abgestumpft.

Ausser der Anästhesie der Haut sind auch *Anästhesien der übrigen Sinnesorgane* sehr häufig. Untersucht man die *Augen*, so findet man nicht selten eine Abnahme der Sehschärfe und ein rascheres Ermüden beim Sehen, besonders häufig aber eine deutliche *Einengung des Gesichtsfeldes*, d. h. eine Anästhesie der peripherischen Theile der Netzhaut. Sehr häufig ist auch die hysterische *Achromatopsie*, der vollständige oder theilweise Verlust der Farbenempfindungen. Gewöhnlich verschwindet bei den Hysterischen zuerst die Wahrnehmung des Violett, dann die des Grün, erst zuletzt die des Blau und des Gelb. Doch kann

es z. B. auch vorkommen, dass die Empfindung für Roth noch erhalten ist, während die übrigen Farbenempfindungen erloschen sind. — Störungen des *Gehörs* sind ebenfalls nicht selten. Noch mehr charakteristisch sind aber die häufigen *Anästhesien des Geschmacks* und *des Geruchs*, zumal diese bei den organischen Nervenleiden verhältnissmässig sehr selten beobachtet werden. Geschmack und Geruch können vollständig oder nur für bestimmte Qualitäten verschwunden sein.

Während die Ausbreitung und Vertheilung der sensoriellen Anästhesien häufig keine besondere Regelmässigkeit erkennen lassen, findet man in anderen Fällen nur die *eine* Körperhälfte befallen. Man bezeichnet diesen Zustand dann als hysterische Hemianästhesie.

Die *hysterische Hemianästhesie* ist eins der häufigsten Symptome bei schwerer Hysterie. Doch muss es oft erst *aufgesucht* werden, da die Kranken selbst merkwürdiger Weise, bevor sie darauf aufmerksam gemacht worden sind, häufig gar keine Ahnung von ihrer Anästhesie haben. Es ist, als ob ihnen ihre eine Körperhälfte überhaupt ganz aus dem Bewusstsein entschwunden sei; sie wissen von ihr weder, ob sie empfindet, noch, ob sie nicht empfindet.

Die hysterische Hemianästhesie betrifft in den typischen, ausgebildeten Fällen (rudimentäre Formen kommen nicht selten vor) *genau die eine Körperhälfte*. Die Grenze zwischen der Anästhesie und der normal empfindenden Haut liegt scharf in der Mittellinie des Körpers. Auf der anästhetischen Seite ist die *Haut* gegen alle möglichen Reize (Nadelstiche, thermische Reize u. s. w.) vollkommen unempfindlich. Sie sieht häufig etwas blässer aus und ihre Gefässe scheinen sich in einem contrahirten Zustande zu befinden. Wenigstens zeigt sich sehr häufig, dass die Haut bei Verletzungen auffallend wenig blutet. Ausser der Haut betheiligen sich auch alle *Schleimhäute* derselben Körperhälfte an der Anästhesie. Die betreffende Conjunctiva ist unempfindlich, ebenso die entsprechende Hälfte der Mundhöhle, die Zungenschleimhaut u. s. w. Fast immer sind auch die tieferen Theile, die *Muskeln* und *Gelenke* anästhetisch. Die Kranken haben auf der befallenen Seite kein Gefühl mehr für die Lage ihrer Glieder; passive Bewegungen derselben werden nicht empfunden. Endlich sind auch die *Sinnesorgane* gewöhnlich mitergriffen. Auf dem *Ohre* der anästhetischen Seite hören die Patienten schlecht, auf der entsprechenden *Zungenhälfte* haben sie den *Geschmack*, auf dem entsprechenden Nasenloch den *Geruch* verloren und auf dem *Auge* derselben Seite lassen sich eigenthümliche *Sehstörungen* nachweisen. Es besteht keine Hemiopie, sondern eine *totale Amblyopie* resp. eine völlige Amaurose des Auges. Ist die Amaurose keine vollständige,

so findet man wenigstens eine Einengung des Gesichtsfeldes und die Zeichen der oben erwähnten Achromatopsie.

Zuweilen ist die Hemianästhesie das einzige hysterische Symptom; sehr oft ist sie aber auch mit gleichzeitigen Lähmungs- oder Contracturzuständen verbunden. Eine sehr merkwürdige Erscheinung, welche zuerst von DUCHENNE beschrieben und als *„perte de la conscience musculaire“* bezeichnet ist, wollen wir noch kurz erwähnen. Dieselbe besteht darin, dass die Patienten z. B. ihren anästhetischen, aber für gewöhnlich normal beweglichen Arm *nicht bewegen können, sobald sie die Augen schliessen.* Der Arm bleibt dann in der gerade vorher innegehabten Stellung regungslos stehen. Aendert man passiv seine Stellung, so wird diese wiederum starr festgehalten. Es besteht also bei geschlossenen Augen eine ausgesprochene *Katalepsie* (s. das vorige Capitel). Auch im Beine sind ähnliche Erscheinungen, deren Erklärung bis jetzt ganz unmöglich ist, beobachtet worden.

Die eigenthümlichen Symptome des *Transfert* und die *metalloskopischen* und damit *verwandten Erscheinungen* werden weiter unten kurz erwähnt werden.

6. *Die hysterischen Hyperästhesien. Hysterogene Zonen.* Während wir bisher nur von den Anästhesien gesprochen haben, findet man sehr häufig bei der Hysterie auch gewisse *hyperästhetische* Gebiete. Dieselben sitzen vorzugsweise an bestimmten Stellen der Haut, während an anderen Stellen daneben nicht selten Anästhesie besteht. Die hyperästhetischen Stellen sind zuweilen der Sitz beständiger geringer oder heftiger Schmerzen. Vor Allem ist aber jeder Druck auf dieselben in hohem Grade empfindlich. Die Hyperästhesie kann so bedeutend sein, dass sie kaum die leiseste Berührung vertragen. Freilich hängt die Hyperästhesie sehr mit dem Zustande der Aufmerksamkeit der Kranken zusammen. Werden die Gedanken der Kranken abgelenkt, so ist selbst stärkerer Druck oft nicht besonders empfindlich. Somit handelt es sich wohl um eine *„psychische Hyperästhesie“*.

Die hyperästhetischen Hautstellen sind zuweilen ausgedehnter, zuweilen kaum thalergross. Sie finden sich selten an den Extremitäten, häufiger am Kopf und am Rumpf, insbesondere am Sternum, an den Seitentheilen der Brust, unter den Mammae, sehr häufig an der Wirbelsäule, ebenso häufig bei Frauen in der Ovarialgegend (*„Ovarie“*), bei Männern in der Leistengegend oder an den Hoden. Besonders interessant sind die Beziehungen, welche die hyperästhetischen Stellen zu den hysterischen Anfällen zeigen. Nicht selten beginnt der hysterische Anfall mit einer Steigerung des Schmerzes an der betreffenden Stelle. Durch anhalten-

den Druck auf dieselbe kann der Anfall oft künstlich hervorgerufen werden. Andererseits kann der einmal bestehende Anfall häufig durch Druck auf die betreffende Stelle zum Aufhören gebracht werden. Aus diesen Gründen bezeichnet Charcot die hyperästhetischen Hautstellen als *„hysterogene Zonen"*.

Hyperästhesien in anderen Sinnesgebieten kommen ebenfalls bei der Hysterie vor: ungemeine Empfindlichkeit gegen Gehörseindrücke, gegen Gerüche u. dgl.

7. *Symptome von Seiten einzelner Organe.* Einige der hierher gehörigen Symptome (die Lähmungen und Krampfzustände im Gebiete der Kehlkopf- und Schlundmuskeln, die nervöse Dyspnoë) sind bereits früher erwähnt. Ausserdem beobachtet man zuweilen noch gewisse Störungen an anderen Organen, welche ebenfalls insgesammt *nervöser Natur* sind.

Von Seiten des *Herzens* sind Anfälle von *nervösem Herzklopfen*, oft mit *stenocardischen Erscheinungen* verbunden, nichts Seltenes. Dieselben treten namentlich oft nach psychischen Erregungen (Aerger u. dgl.) auf. Beiläufig sei hier auch noch einmal die wiederholt beobachtete Combination der Hysterie mit den mehr oder weniger ausgebildeten Symptomen eines Morbus Basedowii erwähnt. Sehr häufig sind *vasomotorische Symptome.* Das Vorkommen einer spastischen Anämie an der Haut ist schon als häufige Begleiterscheinung der hysterischen Anästhesie erwähnt worden. Auch ohne Zusammenhang mit Sensibilitätsstörungen kommen Zustände abnormer Anämie oder abnormer Gefässfüllung an der Haut (kühle, blasse Haut einerseits, heisse, geröthete Haut andererseits) oft vor. Aehnliche Erscheinungen können vielleicht auch in inneren Organen auftreten. Namentlich hat man versucht, die *Blutungen aus inneren Organen,* welche bei Hysterischen anscheinend nicht selten vorkommen, durch „nervös-vasomotorische Einflüsse" zu erklären. Hysterisches *„Blutbrechen"* und hysterische *„Lungenblutungen"* können bei unerfahrenen Aerzten leicht die ernste Besorgniss eines schweren Magen- oder Lungenleidens hervorrufen. Das entleerte Blut ist aber in solchen Fällen meist schon durch sein eigenthümliches Aussehen charakterisirt. Es ist dünnflüssig und hat gewöhnlich eine hellhimbeerrothe Farbe. Meist enthält das Entleerte gleichzeitig ziemlich viel Schleimpartikelchen und Schleimfäden. Seine Menge ist fast stets gering (selten in 24 Stunden mehr als 50—80 Grm.). In den meisten Fällen stammt es wahrscheinlich gar nicht aus dem Magen oder der Lunge, sondern aus dem Zahnfleische, der Mundhöhlenschleimhaut u. a. — Auch *hysterische Blutungen aus den Genitalien, Hautblutungen* (bei den „Stigmatisirten") sind beobachtet worden.

Die *Verdauungsstörungen*, welche manche Hysterische darbieten, stimmen grösstentheils mit dem überein, was wir im Capitel über *„nervöse Magenaffectionen“* (s. Bd. I) bereits besprochen haben. Der Symptomencomplex der nervösen Dyspepsie und entsprechende Störungen von Seiten des Darmcanales (kolikartige Schmerzen, hartnäckige Obstipation, zeitweilige Durchfälle) sind keine seltenen Theilerscheinungen der Hysterie. Hinzuzufügen ist hier noch der *hysterische Meteorismus* (*Tympanites*), eine oft sehr beträchtliche Auftreibung des Leibes in Folge einer starken Anhäufung von Luft und Gasen in den Därmen. Zum Theil mag ein lähmungsartiger Zustand in der Muskulatur des Magens und Darmes diesem Symptome zu Grunde liegen; sehr oft wird es aber auch sicher dadurch herbeigeführt, dass die Kranken (absichtlich oder unabsichtlich) grosse Mengen von Luft verschlucken. Die Auftreibung und Spannung des Leibes kann so bedeutend werden, dass ernstere Erkrankungen (Peritonitis, Tumoren) oder eine Gravidität vorgetäuscht werden. In zweifelhaften Fällen giebt aber die Untersuchung in der Chloroformnarkose sofort entscheidenden Aufschluss. Durch Druck auf den Leib, Einführung eines Darmrohres u. dgl. kann man die gesammte Luftmenge in kurzer Zeit entfernen.

Anomalien der Secretions- und *Excretionsorgane* sind ebenfalls bei der Hysterie beobachtet worden. Manche Kranke leiden an einer auffallend trockenen Haut, bei anderen tritt zuweilen eine reichliche *Schweisssecretion* ein. Entsprechende Erscheinungen bietet auch die *Speichelsecretion* dar. Sehr merkwürdig sind einige Beobachtungen über hysterische *Ischurie*, bei welcher Tage lang nur ganz geringe Mengen Harn entleert werden und auch die Blase stets nur wenige Tropfen Urin enthält. In einem derartigen, von Charcot beobachteten Falle bestand gleichzeitig heftiges Erbrechen, und in dem Erbrochenen konnten ziemlich reichliche Mengen von Harnstoff nachgewiesen werden (vicariirende Ausscheidung desselben). Häufiger, als die hysterische Ischurie, ist die *hysterische Polyurie*, die Entleerung reichlicher Mengen sehr hellen und specifisch leichten Harns. Diese Polyurie hängt häufig jedenfalls nur von der sehr reichlichen Wasseraufnahme der Patienten ab. *Polydipsie* (stark vermehrtes Durstgefühl) ist ein bei Hysterischen, namentlich im Anschluss an die hysterischen Anfälle, sehr häufiges Symptom.

Endlich haben wir hier noch einmal der *Störungen in den Genitalorganen* bei Hysterischen kurz zu gedenken. Schon erwähnt ist, dass der Zusammenhang zwischen Sexualerkrankungen und der Hysterie früher oft in übertriebener Weise dargestellt und unrichtig gedeutet ist. Doch muss andererseits auch hervorgehoben werden, dass, wie in fast allen

übrigen Organen, so auch in den Genitalorganen nervöse Störungen als *Theilerscheinung* der Hysterie vorkommen. Schmerzen, Hyperästhesien, vielleicht auch manche Menstruations- und Secretionsanomalien müssen in dieser Weise gedeutet werden. Ausserdem ist es leicht verständlich, dass bei den sehr erregbaren hysterischen Naturen sexuelle Beziehungen oft eine nicht unbedeutende Rolle spielen, wie sich dies namentlich in dem Charakter hysterischer Delirien und Hallucinationen sehr häufig ausspricht.

8. *Die grossen hysterischen Anfälle.*[1]) Während alle bisher erwähnten hysterischen Symptome grösstentheils noch die verhältnissmässig milderen Erscheinungsformen der Krankheit darstellen, steigert sich das Krankheitsbild in einzelnen, zum Glück wenigstens bei uns in Deutschland immerhin seltenen Fällen zu einer noch viel vollständigeren Auflösung aller normal geregelten psychomotorischen und psychosensorischen Vorgänge. Die Erscheinungen dieser *„grande hysterie“* sind unter dem Vorgange Charcot's namentlich von der Schule der *Salpétrière in Paris* (Bourneville und Regnard, P. Richer) zum Gegenstande eines sehr ausführlichen Studiums gemacht worden. Wir müssen uns hier auf die Mittheilung des Allernothwendigsten beschränken.

Der „grosse hysterische Anfall“ zerfällt fast immer in mehrere Perioden. Die *erste Periode* besteht in den heftigsten, anscheinend mit Bewusstlosigkeit verbundenen allgemeinen *epileptiformen Krämpfen.* Nach wenigen Minuten beginnt die *zweite Periode,* die Periode der *„Contorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus)“*. Die Kranken schleudern ihren Körper hin und her, werfen die Beine in die Luft, krümmen ihren ganzen Körper zu einem „arc de cercle“, schlagen um sich, schreien, bis dieses Stadium allmählich in die *dritte Periode,* die Periode der *plastischen Stellungen* und *„attitudes passionelles“,* übergeht. Die Kranke ist ganz von einem bestimmten Vorstellungskreise beherrscht, sie hallucinirt, durchlebt scheinbar noch einmal irgend eine aufregende Scene ihres früheren Lebens, ihr ganzer Körper, das ganze Mienenspiel drückt irgend eine leidenschaftliche Erregung, Drohung, Vertheidigung, Lüsternheit, Klage, Spott u. dgl. aus. Hieran schliessen sich gewöhnlich noch allgemeine Delirien, Hallucinationen (auffallend häufig Thierhallucinationen) und sonstige hysterische Symptome (Contracturen, Anästhesien u. dgl.) an.

Diesem vollständigen Schema entsprechen zwar keineswegs alle grossen Anfälle, welche man bei schwerer Hysterie beobachtet. Doch

1) Die eigentlichen *hysterischen Psychosen* bleiben hier unberücksichtigt.

wird man wenigstens fast immer die Eigenthümlichkeiten der einen oder der anderen Periode vorzugsweise ausgeprägt finden. Am häufigsten sind wohl die charakteristischen grossen krampfhaften Bewegungen des Körpers und der Extremitäten, welche mit erstaunlicher Kraft und Stärke erfolgen: das Schlagen mit den Armen und Beinen, das Stossen mit dem Kopfe, das abwechselnde gewaltsame Aufrichten und Niederfallen des Körpers, die Arc de cercle-Stellung, wobei die Unterlage nur noch vom Kopf und den Füssen berührt wird, während der Rumpf kreisförmig opisthotonisch in der Luft gebogen ist u. a. In anderen Fällen besteht eine andauernde tetanische Starre, die freilich plötzlich von stossweisen Bewegungen unterbrochen werden kann. Nicht selten verbinden sich die Krampfanfälle mit den hysterischen Delirien. Die Kranken sprechen dann beständig vor sich hin, meist sehr schnell, mit häufigen Wiederholungen desselben Wortes oder desselben Satzes. Durch Afireden kann man den Delirien oft eine bestimmte Gedankenrichtung geben. Die Kranken beantworten dann vorgelegte Fragen u. dgl.

9. *Die hypnotischen Erscheinungen.* Ein anderes äusserst wunderbares und interessantes, aber noch sehr dunkles, fast mysteriöses Gebiet stellen die *hypnotischen Erscheinungen* der Hysterischen dar. Durch gewisse äussere Einwirkungen, namentlich durch eine plötzliche starke Lichterregung, durch gewisse periodische Reize (Stimmgabelschwingungen), durch Fixiren des Blickes und andere ähnliche Manipulationen können bei manchen Hysterischen merkwürdige nervöse Zustände künstlich hervorgerufen werden. Richer hat vier Hauptformen derselben beschrieben, welche in mannigfacher Weise in einander übergehen können. 1. Der *kataleptische Zustand,* wobei die Glieder alle ihnen künstlich gegebene Stellungen beibehalten (vgl. das vorige Capitel). 2. Der Zustand der *„Suggestion“,* der *künstlich zu provocirenden Hallucinationen.* Durch gewisse, bestimmten Handlungen entsprechende, passiv dem Körper mitgetheilte Haltungen wird in dem Kranken der gesammte hinzugehörige Vorstellungsinhalt bis zu der Deutlichkeit einer Hallucination hervorgerufen. Die bekannten hypnotischen Schaustücke, wobei hypnotisirte erwachsene Männer Wickelkinder schaukeln, rohe Kartoffeln mit dem Ausdrucke des Entzückens verzehren u. dgl., gehören hierher. 3. Der *lethargische Zustand,* d. i. ein Zustand scheinbarer Bewusstlosigkeit mit geschlossenen Augen, vollkommen erschlafften Muskeln und einer auffallend *gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.* Schon ein leiser Druck und ein leichter Schlag auf einen Nerven, z. B. den Nervus facialis, genügt, um sämmtliche von demselben versorgte Muskeln in eine tetanische, den Reiz überdauernde Contraction zu ver-

setzen. 4. Durch gewisse Manipulationen (z. B. durch Reiben am Scheitel) kann man den lethargischen Zustand in den Zustand des *hysterischen Somnambulismus* verwandeln. Die Kranken bleiben halb bewusstlos, beantworten aber jetzt automatisch an sie gerichtete Fragen, befolgen gegebene Befehle und zeigen zuweilen gewisse sensorielle Hyperästhesien.

Alle die genannten Zustände können auch als spontane selbständige Anfälle bei Hysterischen auftreten, wie überhaupt auch alle hypnotischen Erscheinungen, die bei Gesunden künstlich hervorgerufen werden können, ihre vollständig entsprechenden Analoga im Gebiete der hysterischen Störungen haben und auf dieselben Grundbedingungen zurückzuführen sind.

Gesammtverlauf der Krankheit. Obgleich die gegebene Uebersicht sich nur auf die wichtigsten und verhältnissmässig häufigsten hysterischen Symptome beschränkt hat, so lässt sich doch schon aus dieser kurzen Skizze entnehmen, welche unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder die Hysterie darbieten kann. In *einer Reihe* von Erkrankungen treten die schwereren hysterischen Erscheinungen überhaupt gar nicht zu Tage. Die Patienten zeigen nur den für die Hysterie charakteristischen psychischen Allgemeinzustand: sie sind leicht erregbar, zu Klagen und Uebertreibungen geneigt, haben alle möglichen Beschwerden (Schmerzen, Herzklopfen, dyspeptische Symptome, Athemnoth), welche stets durch psychische Erregungen gesteigert werden, zu anderen Zeiten aber so sehr in den Hintergrund treten, dass die Kranken gar nicht als krank erscheinen. Eine *zweite Reihe* von Fällen verläuft in der Weise, dass entweder bei einem schon vorher ausgesprochenen hysterischen Allgemeinzustande oder auch bei vorher scheinbar ganz Gesunden nach irgend welchen psychischen Veranlassungsursachen sich schwerere hysterische Symptome entwickeln. Hierbei können jetzt alle die Erscheinungen auftreten, welche im Einzelnen oben besprochen sind. Entweder handelt es sich um hysterische Lähmungen, oder um hysterische Krämpfe, um hysterische Contracturen, Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesien u. s. w. Die einzelnen Symptome können mit grosser Hartnäckigkeit manchmal Wochen und Monate lang andauern, dann aber freilich zuweilen ganz plötzlich verschwinden oder anderen Symptomen Platz machen. Wie bei der ersten Entstehung der Krankheit, so machen sich auch im ferneren Verlauf derselben psychische Einflüsse in unverkennbarer Weise geltend. Die meisten neuen Verschlimmerungen des Zustandes sind auf psychische Erregungen zurückzuführen, wie sich dies namentlich bei den hysterischen Krämpfen zeigt. Häufig lässt sich fast für jeden neuen Anfall irgend eine psychische Veranlassungsursache, ein Aerger, ein Schreck oder dgl. nachweisen. Die *dritte Reihe* von

Fällen wird gebildet von den allerschwersten Formen der Hysterie, bei welchen jene oben kurz geschilderten, ebenso complicirten, wie räthselhaften nervösen Störungen auftreten und sich in mannigfachster Weise mit allen möglichen sonstigen hysterischen Erscheinungen (Anästhesien, Contracturen, Lähmungen u. s. w.) vereinigen.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit unterliegt den grössten Schwankungen. Die eigentliche Wurzel alles Uebels, das abnorm erregbare, sich stets nur in labilem Gleichgewicht haltende Nervensystem, ist oft überhaupt nicht mehr zu beseitigen. Dann zieht sich das Leiden Jahre und Jahrzehnte lang hin. Auf Perioden anscheinend völliger Gesundheit folgen neue Aeusserungen der Krankheit. Erst im höheren Alter lassen gewöhnlich die Symptome nach. Zwar bleibt die hysterische Allgemeinstimmung des Nervensystems übrig, zu einzelnen schwereren Anfällen jedoch kommt es nicht mehr. In zahlreichen anderen Fällen können die hysterischen Erscheinungen aber auch vollständig und dauernd verschwinden. Dieser günstige Ausgang tritt namentlich dann ein, wenn die Kranken in angemessene und ihnen zusagende äussere Lebensverhältnisse kommen, wo sie bei einer geregelten Thätigkeit den mannigfachen ungünstigen psychischen Einflüssen nicht mehr ausgesetzt sind. Viele bei vorher gesunden Kindern und jüngeren Leuten nach einer einmaligen Veranlassung auftretende hysterische Erkrankungen heilen sogar verhältnissmässig rasch, um nie wieder von Neuem aufzutreten. Eine Garantie für das Nichteintreten von Recidiven kann man freilich niemals übernehmen, da jede einmal bestandene hysterische Affection als unzweideutiges Anzeichen einer abnorm geringen Widerstandskraft des Nervensystems gegen äussere Eindrücke anzusehen ist.

Diagnose. Die Diagnose der hysterischen Affectionen macht dem erfahrenen Arzte in der Regel keine grossen Schwierigkeiten. Nicht selten täuscht die Hysterie anfangs zwar ein schwereres anatomisches Leiden vor, die genauere Untersuchung und fortgesetzte Beobachtung lassen aber das wahre Wesen der Erkrankung doch fast immer erkennen. Zunächst fehlen stets alle derartigen Symptome, welche unzweideutig auf eine anatomische Erkrankung hinweisen. Nie finden sich z. B. bei hysterischen Lähmungen stärkere trophische Störungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. dgl. Ferner ist zu beachten das gesammte psychische Verhalten der Kranken, die Abhängigkeit ihres Befindens von psychischen Erregungen und endlich die Aetiologie des Leidens, das Entstehen der Krankheitserscheinungen nach vorausgegangenen psychischen Veranlassungsursachen. Vor Allem wichtig ist aber das *Aufsuchen* der specifisch hysterischen Symptome, der sogenannten

hysterischen Stigmata, der sensoriellen Anästhesien, der hysterogenen Zonen u. a. Viele Erscheinungen der Hysterie, wie namentlich gewisse Krampfformen und die Hemianästhesie, sind an sich so charakteristisch, dass schon aus ihnen allein die richtige Diagnose gestellt werden kann.

Therapie. Aus dem, was über die Aetiologie der Hysterie gesagt ist, ergiebt sich die Möglichkeit einer *Prophylaxis* derselben von selbst. Eine aufmerksame Erziehung kann oft schon bei den Kindern die ersten Anzeichen der abnormen nervösen Erregbarkeit entdecken und muss es sich dann zur Pflicht machen, durch eine geeignete körperliche und geistige Diätetik dem Auftreten schwererer Störungen vorzubeugen.

Ist die Hysterie aber einmal entwickelt, so ist in erster Linie stets auf die *psychische Behandlung* der Patienten das grösste Gewicht zu legen. Freilich ist nichts falscher, als die Hysterischen zu verspotten und sie wie Simulanten zu behandeln. Denn die Hysterie ist eine *Krankheit*, deren Symptome ebenso unabhängig von dem bewussten Willen der Patienten auftreten, wie alle anderen krankhaften Erscheinungen. Andererseits ist es aber absolut nothwendig, die *psychische Schulung*, welche der Arzt mit den Patienten vornehmen muss, mit aller nöthigen Strenge und Energie durchzuführen, weil nur so eine Besserung erreicht werden kann. Zuweilen ist dieses unbedingte Erforderniss nur dann zu erfüllen, wenn die Kranken gewissen schädlichen Einflüssen ihrer Umgebung, z. B. den zu besorgten und nachsichtigen Eltern und Verwandten, entzogen werden. In solchen Fällen leistet eine *Anstaltsbehandlung* oft viel mehr, als die beste Privatbehandlung, und wir müssen aus eigener Erfahrung dringend rathen, in schweren Fällen von Hysterie die etwaige Nothwendigkeit einer Anstaltsbehandlung stets ins Auge zu fassen. Oft wirkt sogar schon die Furcht vor der Anstalt in psychischer Beziehung günstig auf die Kranken ein.

Die besten Erfolge erzielt eine richtige psychische Therapie bei den *hysterischen Lähmungen*. Sobald die Diagnose der hysterischen Natur der Lähmung sicher ist, muss der Patient angeleitet werden, durch Uebung die verlorene Herrschaft des Willens über seine gelähmten Muskeln wieder zu erlangen. Betrifft die Lähmung, wie es gewöhnlich der Fall ist, die unteren Extremitäten, so wird der Patient trotz allen Widerstrebens und Klagens auf die Füsse gestellt und ohne Härte, aber mit unerbittlicher Consequenz aufgefordert, Gehversuche zu machen, wobei anfangs natürlich eine starke Unterstützung nothwendig ist. Solche Gehübungen werden methodisch mehrmals des Tages wiederholt. Der Kranke lernt allmählich immer sicherer gehen, gewinnt von Neuem Vertrauen auf seine Kraft, und ist erst ein Anfang zur Besserung ge-

macht, so gehen die weiteren Fortschritte meist schnell vor sich. Jeder erfahrene Arzt kennt zahlreiche Beispiele, dass hysterische Lähmungen, die Wochen und Monate lang vorher bestanden hatten, durch eine derartige Behandlung in wenigen Tagen beseitigt werden konnten. Unterstützt wird die Kur durch *Faradisiren* der Muskeln, durch *kalte Abreibungen* und *Bäder,* wobei gerade das für den Kranken Unangenehme dieser Proceduren ihn antreibt, sich selbst alle mögliche Mühe zur Wiedererlangung der Bewegungsfähigkeit zu geben.

Bei den hysterischen *Stimmbandlähmungen* sind Sprechübungen sehr wohl ausführbar und wirksam. Ausserdem dient aber hier der *elektrische Strom* (äusserlich oder auch intralaryngeal angewandt) als bestes Mittel, um dem durch den plötzlichen Schmerz erschreckten Patienten oft mit einem Male die Stimme wiederzugeben.

Bei den *hysterischen Contracturen* hat man zunächst zu versuchen, durch Massage der Muskeln und energische passive Bewegungen die Contractur zu lösen. Der faradische Strom dient auch hier als wirksames Unterstützungsmittel. Um die Contractur dauernd zu beseitigen, müssen methodische Muskelübungen und active Bewegungen angeordnet werden.

Gegen die *hysterischen Krämpfe* giebt es nur ein souveränes Mittel: das *kühle Bad* und die *kalten Uebergiessungen.* Der unangenehme Reiz giebt den Kranken meist sofort die Willensenergie wieder, welche nöthig ist, um die Herrschaft über die Muskeln von Neuem zu gewinnen und damit den Krämpfen Einhalt zu thun. Die Furcht vor Wiederholung des Bades thut das Ihrige, um die Kranken vor einem neuen widerstandslosen Sichhingeben gegenüber dem etwa wiederkehrenden Anfalle zu warnen. Sobald ein neuer Anfall beginnt, muss das Bad wiederholt werden. Dass ein *Druck auf die hysterogenen Zonen* (Ovarialgegend u. a.) den hysterischen Krampfanfall oft hemmen kann, ist oben erwähnt. Doch ist hiermit ein dauernder Erfolg nicht zu erzielen. — Bei leichteren hysterischen Krampfformen, z. B. bei dem hysterischen Singultus, dem hysterischen Husten u. dgl., wirkt oft schon eine strenge Ermahnung nützlich. Gerade in solchen Fällen ist der psychische Effect, den die Unterbringung in ein Krankenhaus hervorruft, oft hinreichend, um mit einem Male die Erscheinungen, welche vielleicht Monate lang vorher bestanden haben, zum Verschwinden zu bringen. Die schweren hysterischen Anfälle sind freilich oft ungemein hartnäckig und können Monate, ja Jahre lang der verständigsten Behandlung Widerstand leisten.

Die *hysterischen Anästhesien* werden am besten mit dem *faradischen Pinsel* behandelt, indem durch die starke Reizung der Hautnerven

die anästhetische Hautpartie gewissermaassen von Neuem dem Bewusstsein zugeführt wird. Freilich sind gerade auch die hysterischen Anästhesien zuweilen ziemlich hartnäckig und recidiviren nicht selten.

Eine sehr schwere Aufgabe bieten auch diejenigen Formen von Hysterie der Behandlung dar, in denen es sich weniger um ausgebildete Symptome, als vielmehr um jenen hysterischen Allgemeinzustand handelt, der sich bei den Patienten in allen möglichen leichteren nervösen Störungen (Schmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie, allgemeine Schwäche u. s. w.) und subjectiven Klagen, in wechselnder psychischer Stimmung u. dgl. ausspricht. Hierbei handelt es sich oft um ältere Patienten, bei denen eine eingreifende psychische Behandlung nicht mehr möglich ist und in deren Lebensverhältnissen gewisse ungünstig wirkende Momente vorhanden sind, welche sich nicht mehr entfernen lassen. Doch kann auch in diesen Fällen der Arzt, welcher das volle Vertrauen der Kranken gewonnen hat, durch eine geeignete psychische Einwirkung auf die Kranken viel Gutes schaffen. Ausserdem kommen vorzugsweise auch diejenigen Hülfsmittel zur Anwendung, welche eine *allgemeine Stärkung des Nervensystems* (s. fig. Cap.) bewirken sollen, *elektrische Behandlung* (allgemeine Faradisation, faradischer Pinsel am Rücken und an den Schultern, Galvanisation längs der Wirbelsäule und am Sympathicus) und vor Allem *methodische Kaltwasserkuren* (Abreibungen, Bäder, Douchen). Im Sommer ist bei solchen Kranken ein Aufenthalt im Gebirge und namentlich der Gebrauch eines *Seebades* oft von grossem Nutzen.

Auch die zahlreichen *inneren Mittel,* welche bei der Hysterie empfohlen sind, finden ihre Anwendung mehr bei den zuletzt erwähnten hysterischen Allgemeinzuständen, als bei den schwereren nervösen Localerscheinungen. Bei letzteren erzielen innere Mittel nur indirect, auf psychischem Wege, einen Erfolg, namentlich wenn der Kranke ein grosses Vertrauen auf die Medication setzt. So erklären sich die zahlreichen raschen Heilungen hysterischen Affectionen durch homöopathische und „elektro-homöopathische“ (!) Mittel, welche durch die Wunderwirkungen der geheiligten Wässer und Reliquien noch weit übertroffen werden.

Unter den „Anti-Hystericis“ unseres Arzneischatzes sind die *Asa foetida, Valeriana* und der *Castoreum* die berühmtesten, obgleich ihre specifische Wirksamkeit gegenwärtig wohl nur wenige Vertheidiger finden würde. Am meisten empfiehlt sich noch der Gebrauch der Valeriana-Präparate (Pillen aus *Extract. Valerianae,* 1,0—2,0 *pro die,* oder *Tinct. Valerianae simplex* oder *aetherea,* täglich mehrmals 20 Tropfen) bei

hysterischen Aufregungszuständen (Neigung zu Krämpfen, Herzklopfen u. dgl.). Die eigentlichen *Nervina* (*Bromkalium, Arsen* u. a.) werden bei Hysterischen zwar vielfach verordnet, haben aber auf die Dauer selten Erfolg. Vor *Narcotica* muss gewarnt werden, da ihr Nutzen gering und die Gefahr gross ist, aus den Hysterischen chronische Morphinisten zu machen.

Finden sich neben der Hysterie wirklich organische Erkrankungen vor, so sind diese selbstverständlich besonders zu behandeln. Grosse Hoffnungen sind von manchen Seiten auf die *Behandlung etwaiger Uterinleiden* gesetzt worden. In der That sind auch Fälle bekannt, wo schwerere hysterische Erscheinungen nach der Dilatation eines verengten Cervicalcanals oder nach der Richtigstellung eines verlagerten Uterus u. dgl. verschwunden sind. Derartigen Beobachtungen stehen aber auch zahlreiche andere Erfahrungen gegenüber, wo die Behandlung der Uterinleiden ohne jeden Erfolg geblieben ist. Ausserdem fragt es sich, ob nicht auch in den günstig verlaufenden Fällen dem *psychischen* Eindruck der Behandlung die meiste Wirksamkeit zugeschrieben werden muss. Bei schwerer Hysterie ist von Hegar die *Castration* (die Entfernung der Ovarien) wiederholt vorgenommen worden. Doch auch die Erfolge dieser Operation sind bis jetzt noch zweifelhaft. Jedenfalls darf dieselbe nur dann vorgenommen werden, wenn es sich wirklich um nachgewiesene krankhafte Zustände der Ovarien handelt. Friedreich behauptet, durch energische *Aetzungen der Clitoris* sehr günstige therapeutische Resultate bei Hysterischen erzielt zu haben. Wir glauben nicht, dass diese Behandlungsmethode sich viele Anhänger erwerben wird.

Metallotherapie. An dieser Stelle wollen wir noch einige bei Hysterischen gemachte, äusserst interessante Beobachtungen anführen, welche freilich eine *praktische* Bedeutung bis jetzt noch nicht erlangt haben.

Schon vor längerer Zeit hatte ein französischer Arzt, Burq, gefunden, dass das *Auflegen von Metallplatten* auf eine anästhetische Hautstelle bei Hysterischen (fast immer handelt es sich um die hysterische Hemianästhesie) zuweilen in kürzester Zeit eine Wiederkehr der Sensibilität auf der betreffenden Stelle und oft noch in viel weiterer Ausdehnung zur Folge hat. Die Art des Metalls ist nicht gleichgültig und zwar sind nicht alle Patienten für das gleiche Metall empfindlich. Am häufigsten sollen Eisenplatten wirksam sein, in anderen Fällen aber nur Platten aus Kupfer, Zink, Gold u. a. Das Aufsuchen des wirksamen Metalls nannte Burq die *„Metalloskopie“* und fügte

die wunderbare Mittheilung hinzu, dass das richtige Metall auch bei *innerlichem* Gebrauche dieselbe Wirkung ausübe! Eine von der Pariser Société de biologie 1876 ernannte Commission hat diese Angaben (abgesehen von der Wirksamkeit der inneren Metallotherapie, von welcher später nur wenig mehr die Rede war) bestätigt und namentlich von Charcot sind im Anschluss hieran zahlreiche merkwürdige Thatsachen gefunden, deren Richtigkeit bald überall gleichfalls bestätigt wurde. Die merkwürdigste dieser Beobachtungen ist der sogenannte *Transfert.* Sobald durch Auflegen einer Metallplatte eine vorher anästhetische Hautstelle ihre Sensibilität wiedererlangt hat, ist an der genau entsprechenden Hautstelle auf der *anderen,* vorher normal empfindlichen Körperseite eine Anästhesie entstanden. Zuweilen schwankt die Sensibilität in mehrfachen Oscillationen hin und her, so dass abwechselnd bald auf der einen, bald auf der anderen Körperhälfte die entsprechende Hautpartie empfindlich resp. anästhetisch ist. Legt man die Metallplatten von vornherein auf die normal empfindende Hautstelle, so entsteht hier eine anästhetische Zone, während die entsprechende Hautpartie auf der anderen, anästhetischen Seite normal empfindlich wird.

Diese Erscheinungen zeigen sich, wie später gefunden wurde, in entsprechender Weise auch bei anderen hysterischen Symptomen. Nicht nur die Anästhesie der Haut, sondern auch die hysterische Amblyopie, Achromatopsie, Taubheit, Geruch- und Geschmacklosigkeit, ferner hysterische Contracturen und Lähmungen zeigen zuweilen einen Transfert, d. h. können künstlich von der einen Seite auf die andere übertragen werden. Dabei hat sich nun aber herausgestellt, dass nicht nur aufgelegte Metallplatten, sondern auch verschiedene andere (sogenannte *ästhesiogene*) Mittel genau denselben Effect hervorbringen. Durch grosse *Magnete,* durch schwache *galvanische Ströme,* durch *statische Elektricität,* ferner durch schwingende Stimmgabeln, Senfteige und ähnliche Mittel können unter Umständen die Erscheinungen des Transfert ebenfalls hervorgerufen werden.

Anfangs mit grossem Misstrauen aufgenommen, sind die Angaben der französischen Forscher (Charcot, Regnard, Vigouroux, Petit, Dumontpallier u. v. A.) später fast allenthalben bestätigt und erweitert worden. Eine *Erklärung* dieser wunderbaren Phänomene, welche offenbar in das innerste Getriebe des psychophysischen Geschehens eingreifen, kann aber zur Zeit noch nicht gegeben werden.

Zehntes Capitel.

Neurasthenie.

(*Nervenschwäche. Nervosität.*)

Schon bei der Pathologie des Rückenmarks haben wir (S. 157) einen Symptomencomplex kennen gelernt, welchem keine anatomische Erkrankung, sondern nur eine functionelle Störung der Nervensubstanz zu Grunde liegt und welcher sich theils als abnorme Reizbarkeit, vorwiegend aber als eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Nervensystems, als „nervöse Schwäche" kennzeichnet. Durchaus analoge Erscheinungen treten auch von Seiten des Gehirns auf und werden dann als *Neurasthenia cerebralis* der *Neurasthenia spinalis* gegenübergestellt. In den meisten Fällen vereinigen sich die spinalen mit den cerebralen Symptomen, so dass man von einer *Neurasthenia cerebrospinalis* oder einer *allgemeinen Neurasthenie* sprechen muss.

Eine eingehende Würdigung hat die Neurasthenie zuerst von dem amerikanischen Neurologen Beard erfahren, welcher der Krankheit auch den jetzt allgemein üblichen Namen gegeben hat. Beard meinte anfangs, die Neurasthenie wäre eine vorwiegend „amerikanische Krankheit", was aber gewiss nicht der Fall ist, da auch in den Sprechstunden der deutschen Nervenärzte die Neurastheniker einen verhältnissmässig sehr bedeutenden Bruchtheil aller Patienten bilden. Jedenfalls ist die Neurasthenie für den Praktiker eine der häufigsten und wichtigsten Nervenkrankheiten, deren Studium auch keineswegs des wissenschaftlichen Interesses entbehrt.

Fragt man nach den *Ursachen* der Neurasthenie, so begegnet man hierbei fast allen denjenigen Einflüssen, welche überhaupt auf das Nervensystem eine schädliche Wirkung ausüben können, und welche auf S. 158 grösstentheils schon genannt sind. Bei der vorherrschend *cerebralen* Form der Neurasthenie spielt speciell die geistige Ueberanstrengung die grösste Rolle, zumal wenn sie mit gewissen psychischen Erregungen verbunden ist. Wir sehen daher, dass vorzugsweise die geistige Arbeit des Geschäftsmannes, dessen kühne Speculationen von aufregender Furcht und Hoffnung begleitet sind, ferner die geistige Anstrengung des Politikers, der beständig von den leidenschaftlichen Kämpfen der Parteien bewegt wird, endlich die geistige Anspannung derjenigen Künstler und Gelehrten, welche von einem nimmer ruhenden Ehrgeize in den Wettstreit der Concurrenz gedrängt werden, schliesslich zu jener Erschöpfung des Nervensystems führen, welche das Wesen der Neur-

asthenie ausmacht. Auch hier kann man aber den Begriff der *neuropathischen Disposition* nicht entbehren. Denn nicht jedes Nervensystem unterliegt der gleichen Last; das eine trägt sie, ohne Schaden zu leiden, während das andere unter ihr zusammenbricht. Sehr häufig ist die Disposition *ererbt,* in anderen Fällen durch mannigfache Schädlichkeiten *erworben* (s. S. 471).

Wie schon bei der Spinal-Neurasthenie erwähnt, spielt die *Hypochondrie* bei den Neurasthenikern häufig eine grosse Rolle. Sie unterhält nicht nur die bestehenden Symptome, sondern fügt ihnen oft noch neue hinzu. Schon in dieser Beziehung unterscheiden sich die Neurastheniker sehr wesentlich von den echten Hysterischen, bei welchen trotz aller ihrer Klagen eigentlich hypochondrische Stimmungen nur sehr selten vorkommen. Die Hypochondrie ist auch das wesentlichste Moment bei jenen traurigen Formen der Neurasthenie, welche im Anschluss an sexuelle Verirrungen (vor Allem an Onanie) so häufig auftreten. Endlich haben auch die auffallend häufigen Fälle von *Neurasthenie bei Aerzten* zum grossen Theil wohl auch ihre Hauptquelle in hypochondrischen Ideen.

Da die *Symptome* der spinalen Neurasthenie bereits früher kurz besprochen sind, so haben wir hier vorzugsweise nur noch die vorherrschend *cerebralen Erscheinungen* zu erwähnen. Unter diesen sind diejenigen subjectiven Symptome, welche als *Kopfdruck* bezeichnet werden, am häufigsten. Die nähere Beschreibung, welche die Kranken von diesen Empfindungen machen, zeigt mannigfache Verschiedenheiten. Im Wesentlichen aber ist es stets das Gefühl des Druckes und des Eingenommenseins des Kopfes, ein Gefühl, welches die Kranken von vornherein an der freien Entfaltung ihrer Geistesthätigkeit verzweifeln lässt. Bald legt sich dieser Druck mehr auf die Stirn, bald auf den Hinterkopf. Zuweilen steigert er sich zu wirklichem *Schmerz,* der oft mit einer grossen *Hyperästhesie* der Kopfhaut verbunden ist.

Mit dem Kopfdrucke verbindet sich, wie soeben bereits angedeutet, häufig eine *Unfähigkeit zu methodischer geistiger Arbeit,* eine geistige Energielosigkeit, welche die Erfüllung der Berufsthätigkeit oft vollständig unmöglich macht. Die Kranken sind nicht mehr im Stande, anhaltend zu schreiben oder zu lesen, um so mehr, als sich auch in den Augen nicht selten subjective Empfindungen der Schwäche und des Druckes einstellen (*neurasthenische Asthenopie*). Von grosser Bedeutung ist die neurasthenische *Schlaflosigkeit,* häufig dasjenige Symptom, welches die Kranken am meisten beunruhigt und gegen welches sie am dringendsten Hülfe suchen. Der gesammte *Gemüthszustand* der Patienten ist fast

immer ein *deprimirter*. Sie verzweifeln an ihrer Genesung und thun nicht selten vollkommen melancholische Aeusserungen. Dass auch eigenthümliche *Angstzustände* bei Neurasthenischen nicht selten vorkommen, hat namentlich Beard hervorgehoben. Manche Kranke fürchten sich vor jeder Gesellschaft, vor jedem Gedränge, vor jeder geringen Körpererschütterung u. dgl. Auch über *Schwindelsensationen* wird von den Kranken häufig geklagt, sie erreichen aber nur selten eine besondere Intensität.

Neben der geistigen Arbeitsunfähigkeit macht sich in den meisten Fällen höheren Grades auch eine ausgesprochene allgemeine *körperliche Schwäche* geltend. Dieselbe ist wahrscheinlich meist ebenfalls cerebralen Ursprungs und hängt von der mangelhaften centralen Muskelinnervation ab. Die Kranken ermüden leicht beim Gehen, können mit den Händen keine anstrengendere Arbeit mehr verrichten und empfinden zuweilen eine solche Schwäche, dass sie das Zimmer nur ungern verlassen und die meiste Zeit im Bett oder auf dem Sopha liegend zubringen. Auch verschiedene andere körperliche Functionen zeigen nicht selten eine deutliche Abschwächung. Der *Appetit* ist gering, der *Stuhlgang* ist träge, die *Haut* ist trocken, die *Circulation* in derselben schwach, so dass sehr viele Kranke beständig über *kalte Hände und Füsse* klagen. Freilich können in anderen Fällen auch verstärkte Secretionen auftreten. Manche Kranke klagen über *Speichelfluss,* über *starkes Schwitzen,* über nervöses *Herzklopfen* u. dgl.

Auf die mannigfaltigen sonstigen nervösen Symptome, welche bei der Neurasthenie vorkommen, brauchen wir nicht noch einmal näher einzugehen. Die *Rückenschmerzen,* die *Spinalirritation,* die *Parästhesien* und *Schmerzen* in den Extremitäten, sowie die *sexuellen Störungen* gehören vorzugsweise der „spinalen Form" der Neurasthenie an, obwohl man auch hierbei vielleicht nicht selten mit mehr Recht eigentlich einen psychischen (also cerebralen) Ursprung dieser Erscheinungen annehmen muss. Die *nervöse Dyspepsie,* welche oft als Theilerscheinung der Neurasthenie auftritt, ist schon früher (Bd. I) besprochen worden.

Der *Allgemeinverlauf der Krankheit* ist fast immer ein sehr chronischer. In den *leichteren Fällen* zeigen die Patienten ihr Leiden nach aussen hin nur wenig. Sie suchen es zu verbergen, da sie mit ihren allgemeinen Beschwerden doch meist nur wenig Theilnahme finden und ihr zuweilen guter Ernährungszustand und ihr gesundes Aussehen ihre weitläufigen Klagen Lügen zu strafen scheinen. In den *schwereren Fällen* aber, wo die gesammte Leistungsfähigkeit der Kranken tief geschädigt ist, nimmt das Leiden auch nach aussen hin eine ernstere Be-

deutung an und wird eine unerschöpfliche Quelle von Sorgen und Beunruhigungen nicht nur für den Kranken selbst, sondern auch für dessen Umgebung. Gewisse *Schwankungen* im Verlaufe der Krankheit sind sehr häufig. Unter günstigen psychischen und körperlichen Verhältnissen bessern sich die Symptome, um dann wieder von Neuem schlimmer zu werden.

Ueber die schliessliche *Prognose* der Neurasthenie ist es schwer, ein allgemeines Urtheil zu fällen. Eine wirkliche *Gefahr* bietet die Krankheit ja niemals dar. Auch dass sich schwerere secundäre Nervenkrankheiten auf dem Boden der Neurasthenie entwickeln, sieht man nur ausnahmsweise. Indessen bringt es doch die gesammte nervöse Constitution vieler Neurastheniker mit sich, dass eine völlige Heilung des Zustandes oft unmöglich ist. In zahlreichen anderen Fällen aber, namentlich da, wo bestimmte Veranlassungsursachen wirksam waren, welche dauernd entfernt werden können, sieht man auch ein vollständiges und anhaltendes Verschwinden aller Krankheitserscheinungen. Oft können dieselben wenigstens in so engen Schranken gehalten werden, dass die Arbeitsfähigkeit der Patienten keine wesentliche Einbusse erfährt.

Diagnose. Die Diagnose der Neurasthenie ist zwar meist leicht, soll aber doch stets nur dann gestellt werden, wenn man durch eine genaue und sorgfältige Untersuchung des Nervensystems die völlige Abwesenheit organischer Veränderungen desselben festgestellt hat. Bei *beginnenden* schwereren Gehirnerkrankungen (Tumoren, ferner namentlich beginnende Paralyse) sind Verwechselungen mit Neurasthenie schon wiederholt vorgekommen. Grosses Gewicht ist bei der Diagnose auch auf die Ermittlung der wirksamen ätiologischen Verhältnisse und auf die gesammte psychische Constitution des Patienten zu legen. — Mit der *Hysterie* hat die Neurasthenie zwar entschieden vielfache Berührungspunkte, ist im Wesentlichen aber doch von ihr verschieden. Jenes Heer von ausgesprochenen localisirten nervösen Störungen, welches wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben, fehlt bei der Neurasthenie ganz. Auch das rasche Schwinden und Kommen der Symptome, ihr plötzliches Entstehen nach einer einmaligen heftigen psychischen Erregung ist ein häufiges Ereigniss bei der Hysterie, kommt aber bei der Neurasthenie niemals vor. In den ausgesprochenen Fällen ist die Neurasthenie entschieden die schwerere von beiden Erkrankungen, wenigstens insofern, als sie auf einer weit tiefer greifenden Functionsstörung des Nervensystems beruht, als die Hysterie. In Bezug auf die Intensität der einzelnen Krankheitssymptome (Krämpfe, Lähmungen) erscheint freilich die Hysterie als das schwerere Leiden.

Therapie. Wie bei der Hysterie, so ist auch bei der Neurasthenie die *psychische Behandlung* in erster Linie zu nennen. Doch muss sie hier in anderer Weise geschehen, als bei der ersteren. Die Neurastheniker *bedürfen* des Trostes. Sie müssen öfter vom Arzte untersucht werden, weil jede neue Untersuchung, welche mit der Versicherung des Arztes endigt, dass er nichts, was zu einer ernsten Besorgniss Anlass giebt, gefunden habe, auf den Kranken äusserst beruhigend und wohlthuend einwirkt. Wo das hypochondrische Moment bei der Neurasthenie in den Vordergrund tritt, da kann allein die psychische Beruhigung des Kranken zur Heilung desselben ausreichen.

In allen anderen Fällen von Neurasthenie muss sie aber verbunden werden mit denjenigen Hülfsmitteln, welche uns überhaupt zur „allgemeinen Stärkung" des Nervensystems zu Gebote stehen. Will man wirklich gute und anhaltende Erfolge erzielen, so ist es vor Allem nöthig, die Behandlung in *methodischer* und *längere Zeit fortgesetzter* Weise vorzunehmen, damit die Kranken eine Zeit lang *unter dem anhaltenden persönlichen Einflusse des Arztes* stehen. Denn nur hierdurch allein ist es möglich, den Kranken auch die zur Ueberwindung aller nervösen Schwächezustände in hohem Maasse beitragende und daher stets nothwendige *geistige Schulung* in genügender Weise angedeihen zu lassen.

Bei der methodischen Behandlung der Neurasthenie kommen zunächst stets gewisse *allgemeine diätetische Vorschriften* in Betracht. Dieselben müssen den *individuellen Verhältnissen* genau angepasst werden. Jede anstrengende *geistige Arbeit* ist zu verbieten, jede Gelegenheit zu geistigen Aufregungen muss nach Möglichkeit gemieden werden. Die Art der *Ernährung* richtet sich ganz nach dem einzelnen Falle. Bei corpulenten Kranken kann unter Umständen eine Entziehungskur nothwendig sein, durch welche das Allgemeinbefinden und die körperliche Leistungsfähigkeit oft bedeutend gefördert werden. Bei den zahlreichen anämischen und mageren, meist gleichzeitig an nervös-dyspeptischen Zuständen (s. Bd. I) leidenden Kranken ist dagegen die Hebung des Ernährungszustandes [1]) eine der wichtigsten ärztlichen Aufgaben.

---

1) Von einigen Nervenärzten (Playfair, Weir Mitchell u. A.) ist die „Ueberernährung" der Kranken, d. h. die nach Möglichkeit gesteigerte Nahrungszufuhr bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, verbunden mit täglicher Massage und Faradisation der Muskeln, als besondere „Methode" zur Behandlung der Neurasthenie und verwandter nervöser Erschöpfungszustände ausgebildet worden. Dieses Verfahren ist manchmal gewiss sehr zweckmässig, es muss jedoch vor einer gar zu einseitigen Beurtheilung desselben gewarnt werden, da es keineswegs für alle Fälle von Neurasthenie passt.

Auch hierbei sind ganz bestimmte Vorschriften nothwendig, damit Milch, Butter, Fleisch, Eier, Mehlspeisen in genügender Menge von den Kranken genossen werden. Mit der raschen Zunahme des Körpergewichts erzielt man oft gleichzeitig auch eine bedeutende Besserung des Kräftezustandes. Zu *verbieten* ist in allen Fällen der reichlichere Genuss alkoholischer Getränke, ebenso starkes Rauchen. Thee und Kaffee sind dagegen nur im Uebermaass genossen schädlich und, wenn die Kranken daran gewöhnt sind, unbedenklich zu gestatten. Was die *körperliche Bewegung* anbetrifft, so muss man sich auch hierbei nach der Individualität der Kranken richten. Dringend warnen möchten wir namentlich vor dem alltäglich gemachten grossen Fehler, schwächliche und angegriffene nervöse Personen zu längeren Spaziergängen anzutreiben. In solchen Fällen ist *körperliche Ruhe* viel nothwendiger. Der gewiss vortheilhafte Genuss frischer Luft braucht darunter nicht zu leiden (Sitzen im Freien, Spazierenfahren u. dgl.). Anders verhält es sich natürlich bei einer anderen Art von Kranken, die schwerfällig und corpulent sind. Hier ist mehr Körperbewegung oft sehr nothwendig. Häufig empfiehlt es sich, auch durch *gymnastische Uebungen* (Zimmergymnastik, schwedische Heilgymnastik u. dgl.) die Körperkraft allmählich zu stärken.

Von den besonderen *Behandlungsmethoden* finden gegenwärtig die Elektrotherapie und die Hydrotherapie die meiste Anwendung. Die *Elektricität* wird von vielen Kranken sehr gelobt. Man wendet vorzugsweise die Galvanisation am Sympathicus und am Rückenmark an, wobei aber stets mit grosser Vorsicht und unter Vermeidung aller grösseren Stromschwankungen und zu starker Ströme zu verfahren ist. Das Galvanisiren am Kopf wird nur selten gut vertragen. Vielfach gebräuchlich ist die zuerst von Beard und Rockwell ausgeübte Methode der *allgemeinen Faradisation*, wobei der zum grössten Theil entkleidete Kranke die beiden Füsse auf eine grosse plattenförmige Elektrode aufsetzt, während mit einer anderen grossen Schwammelektrode (oder mit der „elektrischen Hand“ des Arztes, welcher die zweite Elektrode selbst in die andere Hand nimmt und den Strom so durch seinen eigenen Körper hindurchleitet) die einzelnen Partien des Körpers behandelt werden. Neuerdings werden in einzelnen Heilanstalten auch *elektrische Bäder* angewandt, welche ebenfalls oft von gutem Erfolge begleitet zu sein scheinen. Sehr empfehlenswerth ist ausser der peripheren Galvanisation und Faradisation der Nerven und Muskeln auch der Gebrauch des *faradischen Pinsels*, namentlich am Nacken, längs der Wirbelsäule, an den Schultern und Oberschenkeln.

Die *hydrotherapeutischen Maassnahmen* können zum Theil zu Hause

ausgeführt werden. Für schwerere Neurasthenien eignet sich eine methodische Kur in einer gut geleiteten Anstalt. Zur Anwendung kommen kalte Abreibungen, Douchen (*nicht* auf den Kopf!), laue Halb- und Vollbäder (zuweilen auch Schwimmbäder). Bei sexuellen Störungen sind kalte Sitzbäder (nicht Abends!) und Douchen auf die Genitalien und das Lendenmark anzuwenden. — Hieran schliesst sich der Gebrauch der *Seebäder* an, welche in vielen Fällen von Neurasthenie dringend empfohlen werden müssen. Wir rathen namentlich den mageren und anämischen Neurasthenikern den Aufenthalt an der See an, da die Anregung des Appetits und die Ruhe hierbei oft von bestem Nutzen sind. Den gutgenährten Neurasthenikern dagegen thut oft eine *nicht zu anstrengende Gebirgstour* die besten Dienste.

Innere Mittel finden bei der Neurasthenie nur in *symptomatischer Hinsicht* einen zweckmässigen Gebrauch. *Eisen-* und *Chinapräparate*, *Solutio Fowleri* werden bei gleichzeitiger Anämie verordnet, *Stomachica* (Salzsäure, Pepsin, Amara) bei bestehenden dyspeptischen Beschwerden. Die *Stuhlverstopfung* (s. Bd. I) soll vor Allem diätetisch und nur im Nothfalle mit Abführmitteln behandelt werden. Recht zweckmässig zur Behandlung der habituellen Obstipation ist zuweilen auch die *Massage* des Abdomens, wie überhaupt die Massage als allgemeines Kräftigungsmittel bei nervösen Zuständen sich neuerdings viel Anerkennung erworben hat. Sie findet neben der elektrischen Behandlung ihre zweckmässigste Anwendung in den Erkrankungen, welche mit schmerzhaften Empfindungen in den Nerven und Muskeln verbunden sind.

Eine kurze Besprechung verdient noch die meist sehr schwierige Behandlung der neurasthenischen *Schlaflosigkeit*. Insbesondere ist hier wiederum vor dem Missbrauch der stärkeren Narcotica (Chloral und Morphium) dringend zu warnen. Man soll immer erst versuchen, ob nicht schon eine zweckmässige *Allgemeinbehandlung* des Zustandes oder sonstige Mittel den Schlaf herbeizuführen im Stande sind. Oft wirkt ein halbstündiges warmes, am Abend genommenes Bad beruhigend und schlafbringend, in anderen Fällen ein nasser Umschlag auf den Kopf oder am Nacken. Die allgemeine Faradisation, Abends ausgeführt, wird von manchen Kranken als schläfrig machend gerühmt. Von den eigentlichen Schlafmitteln kann zuweilen eine mässige Dose *Alkohol* versucht werden. Ein Glas Bier oder etwas starker Wein wirken unter Umständen in dieser Beziehung günstig. Hilft dies nichts, so versucht man zunächst *Bromkalium*. Kleinere Dosen wirken vielleicht nur durch einen psychischen Einfluss beruhigend, während grössere (3,0—5,0 Grm. auf einmal in einem Glase Wasser genommen) sicher direct schlafmachend

wirken können. Von den übrigen Schlafmitteln erwähnen wir noch das *Extractum Cannabis indicae*, das *Cannabinum tannicum* (Pulver zu 0,2—0,5), das *Urethan* (Abends 1,5—3,0 in wässeriger Lösung) und das sehr schlecht schmeckende *Paraldehyd* (Abends 3,0—5,0). Im Allgemeinen wird man nur selten mit dem Erfolge dieser Mittel zufrieden sein und das Hauptgewicht daher immer auf die Gesammtbehandlung der Krankheit legen.

Register

zu

Strümpell, Lehrbuch II. Band, 1. Theil.

KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS.

Abducenslähmung 82.
Abführmittel bei Durhämatom 307. — bei Eclampsia infantum 439. — bei Gehirnblutung 371. — bei Gehirnhyperämie 328. — bei Tabes dorsal. 226.
Accessoriuskrampf 108. —, Kopfstellung bei dems. 108.
Accessoriuslähmung 91.
Achillessehnenreflex 65. — bei Myelitis 185.
Achromatopsie bei Hysterie 477.
Aconitin bei Neuralgien 27. — bei Trigeminusneuralgie 32.
Acusticusatrophie bei Tabes dorsal. 217.
Affectbewegungen, krampfhafte psychische bei Hysterie 474.
Ageusie 47.
Agraphie 343.
Alalie 284.
Albuminurie bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 268. — bei Bulbärhämorrhagien 296.
Alexie 343.
Alkoholische Getränke bei Neurasthenie 497.
Alkohollähmung 104.
Alopecia 132.
Amblyopie bei Gehirntumoren 391. — bei Hysterie 478.
Amimie 343.
Amputationsneuralgien 33.
Amylnitrit bei Epilepsie 437. — bei Hemicranie 137. — bei Trigeminusneuralgie 32.
Anämie, spastische 13.
Anästhesie im Allgemeinen 3. — dolorosa 15. — des Geruchs 46. — des Geschmacks 47. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 280. — der Haut 11. — bei Hysterie 469. 477. 478. 487. — bei Meningealblutung 154. — bei Myelitis 184. — des Nerv. trigemin. 16. — bei Neuralgien 22. — bei Neuritis 125. — bei Rückenmarkserschütterungen 162. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei Spinalapoplexie 156. — bei Spinalmeningitis 149. — bei Tabes dorsalis 215. 220.
Analgesie 9. — bei Tabes dorsalis 213.
Anarthrie 284. — bei Bulbärhämorrhagien 295.
Anosmie 46.
Antipyrin bei Chorea 445. — bei Hemicranie 137. — bei Tabes dorsal. 226.
Aphasie und anat. Localisation ders. 338. —, amnestische 339. —, atactische 340. —, Diagnose der aphatischen Störungen 343. — bei Gehirnblutung 370. —, Prognose und Therapie ders. 343. —, sensorische 341.
Apoplectischer Anfall 356. — bei Bulbär- und Ponshämorrhagien 294. — bei Gehirnsyphilis 402. — bei Gehirntumoren 390. — bei Hämatom der Dura mater 305. — bei multipler Herdsclerose 196. — bei progressiver Paralyse der Irren 412. —, Symptome dess. 356. —, verzögerter 357. —, Vorboten dess. 357.
Apoplectische Cyste 294. 355.
Apoplectischer Habitus 353.

Apoplectische Narbe 294. 355.
Apoplexia sanguinea 352.
Apraxie 343.
Argentum nitricum bei Chorea 445. — bei Myelitis 192. — bei spastischer Spinalparalyse 255. — bei Tabes dorsalis 225.
Armmuskelkrämpfe 110.
Armmuskellähmungen 94. — bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267. —, combinirte 98. —, Prognose und Therapie der peripheren 99.
Armneuralgien, doppelseitige 33.
Arsen bei der Basedow'schen Krankheit 145. — bei Chorea 444. — bei Facialiskrampf 107. — bei Gehirntumoren 398. — bei habituellem Kopfschmerz 44. 45. — bei Hysterie 489. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 25. 27. 31. — bei Paralysis agitans 450. — bei Tabes dorsalis 225. — bei Tetanie 457. — bei Trigeminuskrämpfen 105.
Arseniklähmung 104. —, Verlauf und Therapie ders. 104.
Arthritis deformans bei Tabes dorsalis 219.
Arthrogryposis 111. 457.
Asa foetida bei Hysterie 488.
Asthenopie, neurasthenische 492.
Ataxie 61. —, cerebellare bei Kleinhirnläsionen 62. 348. —, hereditäre 226. —, literale 340. — bei Myelitis 183. — bei progress. Paralyse der Irren 408. —, sensorische 208. —, spinale 62. — bei Tabes dorsalis 207. 208. — der Trinker 124.
Athetose-Bewegungen 60. 451. — bei cerebraler Kinderlähmung 385. 453.
Athetosis 60. 451. —, congenitale 453. —, idiopathische 453. —, symptomatische 453. —, Wesen der Krankheit 453.
Atropin bei der Basedow'schen Krankheit 145. — bei Epilepsie 436. — bei Facialiskrampf 107. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 28. — bei progress. Bulbärparalyse 292. — bei Trigeminuskrämpfen 105.
Augenablenkung, conjugirte, bei Gehirnblutung 358.
Augenaffectionen bei acuter Bulbärparalyse 300. — bei Chorea 440. — bei Durhämatom 305. — bei Gehirnblutung 365. — bei Gehirntumoren 391. 395. — bei Hemicranie 135. — bei Herderkrankungen der centralen Gehirnganglien 344, des Kleinhirns 350, der Occipitalhirnrinde 336, der Vierhügel und Hirnschenkel 348. — bei Hydrocephalus chron. 418. 419. — bei Hysterie 477. 478. — bei Meningitis 317. — bei multipler Herdsclerose 196. — bei progressiver Bulbärparalyse 287. — bei Sinusthrombose 324. — bei Tabes dorsalis 206. 216.
Augenentzündung bei der Basedowschen Krankheit 142.
Augenmuskellähmungen 79. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 268. — bei acuter Bulbärparalyse 300. —, diphtheritische 83. —, Doppelsehen bei dens. 80. — bei eitriger Meningitis 311. — bei progress. Paralyse der Irren 410. 412. —, rheumatische 80. 83. — bei Tabes dorsalis 216. — bei Tumoren der Gehirnbasis 391. 394.

Bacillen bei Tetanus 458.
Bäder bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 270. — bei Armlähmungen 100. — bei Arthrogryposis 112. — bei Chorea 445. — bei complicirten Respirationskrämpfen 113. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175. — — bei eitriger Meningitis 313. — bei Gehirnblutung 372. — bei Gehirnhyperämie 328. — bei Gehirnsyphilis 405. — bei habituellem Kopfschmerz 44. — bei Hautanästhesie 17. — bei Hysterie 487. 488. — bei Ischias 39. — bei Leptomeningitis spinalis 151. — bei Meningitis tubercul. 322. — bei multipler Herdsclerose 199. — bei Myelitis 191. — bei Neuralgien 28. — (elektrische) bei Neurasthenie 496. — bei Neuritis 124. 125. — bei Pachy-

meningitis cervic. hypertroph. 153. — bei Paralysis agitans 450. — bei progressiver Bulbärparalyse 292. — bei progressiver Paralyse der Irren 416. — bei Rückenmarkserschütterungen 164. — bei Rückenmarksverletzungen 161. — bei spastischer Spinalparalyse 255. — bei spinaler Kinderlähmung 260. 261. — bei Tabes dorsal. 225. — bei Tetanie 457. — bei Tetanus 463. — bei Trigeminusanästhesie 17.
Barästhesiometer 7.
Basedow'sche Krankheit 140. —, Diagnose ders. 144. —, Gräfe'sches Symptom bei ders. 142. —, Herzuntersuchung bei ders. 141. —, nervöse Symptome ders. 142. —, Therapie ders. 145. —, Ursachen ders. 140.
Basilarmeningitis 314.
Bauchdeckenreflex 64. — bei Gehirnblutung 364. — bei Myelitis 185.
Belladonna bei Epilepsie 436. — bei Tetanie 457.
Beschäftigungsneurosen, coordinatorische 113.
Bewegungsempfindungen 6.
Blasenlähmung bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Myelitis 186. — bei progressiver Paralyse der Irren 411. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei Spinalapoplexie 156. — bei Tabes dorsalis 217.
Blasenpflaster bei Neuralgien 25.
Bleilähmung 102. —, doppelseitige 103. —, Localisation ders. 103. —, Therapie ders. 104.
Blepharospasmus 106.
Blödsinn durch Epilepsie 432. — bei progress. Paralyse der Irren 411.
Blutbrechen, hysterisches 480.
Blutentziehung bei Blutungen der Rückenmarkshäute 154. — bei Gehirnabscess 383. — bei Gehirnblutung 371. — bei Gehirnhyperämie 328. — bei Hämatom der Dura mater 306. — bei Ischias 38. — bei Meningitis 313. 322. — bei spinaler Kinderlähmung 260.
Blutungen beim epileptischen Anfall 427. — bei Hysterie 480.
Brechmittel b. Eclampsia infantum 439.
Bromammonium bei Epilepsie 436.
Bromkalium bei Athetosis 454. — bei Chorea 444. — bei Epilepsie 435. — bei epileptiform. Anfällen nach cerebral. Kinderlähmung 386. — bei Facialiskrampf 107. — bei Gehirnabscess 383. — bei habituellem Kopfschmerz 45. — bei Hysterie 489. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 27. — bei Neurasthenie 497. — bei Paralysis agitans 450. — bei Tetanie 457. — bei Tetanus 463. — bei Trigeminuskrämpfen 105.
Bromnatrium bei Epilepsie 436.
Brown-Séquard'sche Spinallähmung 279.
Brustwarzenreflex 64.
Bulbärerscheinungen bei acut. aufsteigender Spinalparalyse 268. — bei amyotroph. Lateralsclerose 231. — bei Compression des verläng. Marks 301. — bei Embolie und Thrombose der Basilararterie des Gehirns 297. — bei progress. Paralyse der Irren 412. — bei tuberkul. Meningitis 319.
Bulbärmyelitis, acute 299.
Bulbärparalyse, acute 299. — durch acute Entzündg. des verlängt. Marks 299. 300. —, Behandlung ders. 300. —, progressive 283. —, Complicationen ders. 239. 288. 290. —, Fortschreiten des Processes der Med. oblong. auf die austretend. Nerven 288. —, Therapie ders. 291. —, Ursachen ders. 283.
Bulbär- und Ponshämorrhagien 294. —, apoplectische Cysten u. Narben nach dens. 294. —, apoplectisch. Insult bei dens. 294. —, Sitz u. Ausbreitung des apoplectisch. Herdes bei dens. 295. —, Therapie ders. 297.
Butylchloralhydrat bei Trigeminusneuralgie 31.

Cachexie pachydermique 131. — strumipriva 132.
Calabarbohne bei Tetanus 463.
Calomel bei Meningitis 313. 322.
Cannabinum tannicum bei Neurasthenie 498.

Cannabis indica bei Hemicranie 137. — bei Neurasthenie 498.
Capsula interna, Herderkrankungen ders. 345. —, Betheiligung des Nerv. facialis an dens. 345. 351. — in Bez. zu cerebraler Hemianästhesie 346. 351, Hemiplegien 345. 351, posthemiplegischen Reizerscheinungen 346. 351.
Caput obstipum 108.
Carotidencomprimirung bei epileptischen Anfällen 437.
Castoreum bei Hysterie 488.
Castration bei Hysterie 489.
Catheterisiren bei Myelitis 192.
Centrale Gehirnganglien, Herderkrankungen ders. 346. — in Bez. zu Hemianopsie 347. 351, zu Hemiplegien 347, zu posthemiplegischen Reizsymptomen 347. 351.
Centrum ovale, Herderkrankungen dess. 344. — in Bez. zu atactischer Aphasie 345, Gehörstörungen 345, Hemiopie 345, Hemiplegie u. Monoplegie 345.
Cephalaea 42. — Gehirnhäute in Bez. zu ders. 43. —, hereditäre 43. — hyperaemica s. anaemica 43. — neurasthenica 43. — rheumatica 43. — toxica 43. —, Therapie ders. 44.
Cephalalgie 42.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische 147.
Cervico-Brachialneuralgie 33.
Chinin bei habituell. Kopfschmerz 45. — bei Ischias 39. — bei Menière'scher Erkrankung 421. — bei Neuralgien 25. 26. 29. — bei Neurasthenie 497. — bei Trigeminusneuralgie 31. — bei trophischen Störungen 133.
Chloralhydrat bei Chorea 445. — bei Neuralgien 27. — bei Tetanus 462. — bei Trigeminusneuralgie 31.
Chloroform bei Eclampsia infantum 439. — bei Epilepsie 437. — bei Neuritis 124. — bei Zwerchfellskrampf 113.
Chloroformnarkose bei Gelenkneuralgien 41. — bei Hysterie 477.
Chorea minor 439. — in Bez. zu Chorea major 439, zu embolisch. Processen 443. —, Complicationen ders. 440. —, Diagnose ders. 444. —, Disposition zu ders. 439. — gravidarum 440. 445. —, halbseitige 442. —, Prodromalerscheinungen ders. 440 —, Prognose und Therapie ders. 444. —, Recidive ders. 442. —, Ursachen ders. 439. —, Wesen und Sitz der Krankheit 443.
Choreatische Bewegungen 59.
Chorioideal-Tuberkel bei tuberkulöser Meningitis 317.
Clavierspielerkrampf 116.
Clitorisätzungen bei Hysterie 489.
Clownismus bei Hysterie 482.
Coccygodynie 39. —, operative Entfernung des Steissbeins bei ders. 40. — bei Tabes dorsalis 218.
Coffeïn bei Hemicranie 137.
Coma bei Gehirnblutung 358. 359. — bei Gehirnsyphilis 402. —, postepileptisches 427. — bei Thrombose der Hirnsinus 323.
Commotio spinalis 161.
Compression des verlängerten Marks 300. —, Diagnose und Prognose ders. 301. 302.
Conscience musculaire 479.
Contracture des nourrices 454.
Convexitätsmeningitis 307. 309.
Convulsionen bei Compression des verläng. Marks 301. — bei Cysticercen des Gehirns 399. — bei diffuser Gehirnsclerose 384. — bei Durhämatom 305. 306. —, epileptiforme 58. 422. 434. — bei Gehirnblutung 359. — bei Gehirnembolie 375. — bei Gehirnsyphilis 402. 403. — bei Gehirntumoren 390. 393. — bei Herderkrankungen der motor. Hirnrindenregion 335. 351. — bei Hydrocephalus chron. 419. — bei Meningitis 311. 318. 321. — bei spin. Kinderlähmung 257. — der Kinder 437.
Coordinationsstörungen bei der Tabes dorsalis 207. 209.
Crampi 61. 111.
Craniometrische Anomalien bei Epileptikern 431.
Cremasterreflex 64. — bei Gehirnblutung 364. — bei Myelitis 185.

Cri hydrencephalique 320.
Cruralislähmung 101.
Cuprum sulfuricum bei Chorea 445.
Curare bei Facialiskrämpfen 107. — bei Paralysis agitans 450. — bei Tetanie 457. — bei Tetanus 463.
Cyanose bei epileptischen Anfällen 428. 434.
Cysticercus cellulosae des Gehirns 398.
Cystitis bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Myelitis 186. — bei Spinalapoplexie 157. — bei Tabes dorsal. 206. 217.

Darmkrisen bei Tabes dorsalis 218.
Decubitus bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Gehirnblutung 369. — bei Myelitis 188. — bei progress. Paralyse der Irren 413. — bei Spinalapoplexie 157. — bei Tabes dorsalis 207. — bei trophischen Nervenerkrankungen 131.
Degenerationszeichen, körperliche, bei Epileptikern 431.
Delirien bei Gehirnblutung 358. — bei Hysterie 482. — bei Meningitis 311. 317.
Deltoideuslähmung 94.
Dementia paralytica 405.
Diarrhoe bei der Basedow'schen Krankheit 143. — bei Tabes dorsalis 218.
Diplopie 80. — bei multipler Herdsclerose 196.
Doppelbilder bei Augenmuskellähmung 80.
Dorso-Intercostalneuralgie 34.
Drucklähmungen des Rückenmarks 165. —, Complicat. ders. 174. — in Bez. zur Halbseitenläsion des Rückenmarks 174. —, Knickung des Marks bei dens. 168. —, Ort der Compression 175. —, patholog. Befund der Rückenwirbel und des Marks bei dens. 167. —, Ursachen ders. 166.
Druckpunkte bei Facialiskrampf 106.
Drucksinn, Prüfung dess. 7. —, partielle Lähmungen dess. 7. —, Störungen dess. bei Tabes dorsal. 214.
Durchfall s. Diarrhoe.
Dysarthrie 343.
Dyspepsie, nervöse, bei Neurasthenie 493.

Eclampsia infantum 437. —, Disposition rhachitischer Kinder zu ders. 438. —, Ursachen ders. 438.
Eis bei Blutungen d. Rückenmarkshäute 154. — bei Durhämatom 306. — bei Gehirnabscess 383. — bei Gehirnblutung 371. — bei Meningitis 313. 322. — bei Rückenmarksverletzungen 161. — bei Spinalapoplexie 157. — bei spinal. Kinderlähmung 260.
Eisen bei der Basedow'schen Krankheit 145. — bei habituellem Kopfschmerz 44. — bei Hemicranie 137. — bei Neurasthenie 497.
Eisenbäder bei Rückenmarkserschütterung 164. — bei spinaler Kinderlähmung 261. — bei Tabes dorsalis 225.
Elektricität bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 270. — bei acuter Bulbärparalyse 300. — bei amyotrophischer Lateralsclerose 233. — bei Athetosis 454. — bei Augenmuskellähmung 84. — bei der Basedow'schen Krankheit 145. — bei Bleilähmung 104. — bei Cervico-Brachialneuralgie 34. — bei Chorea 445. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175. — bei einseitig fortschreitend. Gesichtsatrophie 139. — bei Epilepsie 436. — bei Facialiskrampf 107. — bei Facialislähmung 90. — bei Gehirnabscess 383. — bei Gehirnblutung 372. — bei Gehirnsyphilis 405. — bei Gelenkneurosen 41. — bei Geruchsanomalien 46. — bei Geschmacksanomalien 48. — bei habituell. Kopfschmerz 44. 45. — bei Hautanästhesien 17. — bei Hemicranie 137. — bei Hysterie 487. 488. 490. — bei Intercostalneuralgie 35. — bei Ischias 38. — bei Kinderlähmung (cerebral.) 386, (spinal.) 261. — bei Lähmungen 56. — bei Leptomeningitis spinalis 151. — bei Mastodynie 36. — bei motorischer Trigeminuslähmung 84.

— bei multipler Herdsclerose 199. — bei Myelitis 191. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 25. 39. — bei Neurasthenie 496. — bei Neuritis 124. 125. — bei Occipitalneuralgie 32. — bei Pachymeningitis cervic. hypertr. 153. — bei Paralysis agitans 450. — bei peripheren Armlähmungen 99. — bei Poliomyelitis chron. 266. — bei progressiver Bulbärparalyse 291. — bei progressiver Muskelatrophie 241. — bei progressiver Paralyse der Irren 416. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln 249. — bei Radialislähmung 96. — bei Rückenmarkserschütterungen 164. — bei Rückenmarksverletzungen 161. — bei Schreibekrampf 115. — bei Schultermuskelkrämpfen 110. — zur Sensibilitätsprüfung 9. — bei spastischer Spinalparalyse 254. — bei Tabes dorsalis 224. — bei Tetanie 457. — bei Trigeminusanästhesie 17. — bei Trigeminuskrämpfen 105. — bei Trigeminusneuralgie 31. — bei Zwerchfellkrampf 113. — bei Zwerchfelllähmung 100.

Elektrocutane Sensibilität 9.

Embolie u. Thrombose der Basilararterie 297. —, Erweichung des Bulbus und Pons bei ders. 297. —, Symptome ders. 298. —, Therapie ders. 299. —, Ursachen ders. 298.

Empfindungslähmungen, partielle 4. 8. — bei Tabes dorsalis 213. 214.

Empfindungsleitung bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267. —, verlangsamte 9.

Encephalitis, eitrige 378. —, heilbare Form ders. 383. — der Kinder 384. —, nicht-eitrige 383.

Encephalomalacie 372.

Entartungsreaction 75. — bei amyotrophischer Lateralsclerose 230. —, anatomische Veränderungen der Nerven und Muskeln bei ders. 77. — bei Bleilähmung 103. —, complete 76. — bei Deltoideuslähmung 94. — bei Facialislähmung 88. — bei Myelitis 187. —, partielle 76. — bei Poliomyelitis (Erwachs.) 263. 265. — bei progressiver Bulbärparalyse 286. — bei progressiver Muskelatrophie 238. — bei Neuritis 120. 121. — bei spinaler Kinderlähmung 258.

Entbindungslähmungen 98.

Epilepsie 422. —, Auftreten der einzelnen Formen ders. 431. — diurna 430. — in Bez. zur Gehirnanämie 434, plötzlichem Einschlafen 428, Zahnkrämpfen der Kinder 429. —, hereditäre Beanlagung bei ders. 422. — nocturna 430. —, partielle 334. —, reflectorische 424. —, Sitz des Krankheitsprocesses 433. —, Therapie ders. 434. —, traumatische 424. —, Ursachen ders. 422.

Epileptischer Anfall 425. —, Aura dess. 425. —, Häufigkeit dess. 430. —, Krampfstadium dess. 427. — bei progress. Paralyse der Irren 412. —, rudimentäre Formen dess. 428.

Epileptoide Dämmerzustände 429.

Epileptoide Schweisse 429.

Erblindung bei Gehirntumoren 391.

Erbrechen bei der Basedow'schen Krankheit 143. — bei Compression des verlängerten Marks 301. — bei Durhämatom 305. — bei Gehirnabscess 381. — bei Gehirnanämie 327. — bei Gehirnblutung 360. — bei Gehirntumoren 390. 395. — bei Hemicranie 136. — bei Kleinhirnherderkrankungen 350. — bei Menière'scher Krankheit 420. — bei Meningitis 311. 316. 319. 320.

Ergotin bei acuter aufsteigend. Spinalparalyse 270. — bei der Basedow'schen Krankheit 145. — bei habituellem Kopfschmerz 45. — bei Hemicranie 137. — bei Myelitis 192. — bei Neuralgien 27. — bei Paralysis agitans 450. — bei Poliomyelitis Erwachsener 264. — bei progress. Paralyse der Irren 416. — bei Rückenmarkserschütterungen 164. — bei spastischer Spinalparalyse 255. — bei Spinalapoplexie 157. — bei Tabes dorsalis 225.

Ernährung, künstliche, bei pro-

gressiver Bulbärparalyse 292. — bei Trismus 105.
Erythromelalgie 129.
État de mal 430.
Excitantien bei Tetanus 463.
Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit 141. — paralyticus bei Oculomotoriuslähmung 81.

Facialiskrampf, klonischer 105. —, Formen dess. 106. —, Therapie dess. 107.
Facialislähmung 84. — bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 268. — bei acuter Bulbärparalyse 300. — bei Bulbärhämorrhagien 295. —, Diagnose u. Therapie ders. 90. —, Formen ders. 88. — bei Gehirnblutung 362. — bei Kopftetanus 460. — bei Tumoren der Gehirnbasis 394. —, Ursachen ders. 85.
Facies myopathique 247.
Fallende Sucht 422.
Fascienreflexe 66. — bei Gehirnblutung 364.
Ferrum candens s. Glüheisen.
Fieber bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 267. 268. — bei Arthrogryposis 112. — bei Gehirnabscess 380. 381. 382. — bei Kinderlähmung (cerebraler) 384, (spinaler) 257. 260. — bei Meningitis 311. 318. 320. — bei Poliomyelitis Erwachs. 262. — bei prim. multipl. Neuritis 121.
Flexibilitas cerea 465.
Fothergill'scher Gesichtsschmerz 29.
Frontalwindungen des Gehirns und Herderkrankungen ders. 335. — in Bez. zur motorischen Rindensphäre 335, den motor. Sprachvorgängen 335. 352.
Fussclonus s. Fussphänomen.
Fussphänomen 65. — bei Gehirnblutung 364. — bei Tetanus 460.

Gähnkrampf 113.
Gang bei amyotrophischer Lateralsclerose 231. —, atactischer bei Tabes dorsalis 207. —, paretisch-spastischer bei multipl. Herdsclerose 196. — bei spastisch. Spinalparalyse 251. —, taumelnder bei Kleinhirntumoren 395.
Gangrän bei d. Basedow'schen Krankheit 143. —, spastische 130. —, spontane symmetrische 130.
Gastrische Krisen bei Tabes dorsal. 218.
Gaumenlähmung bei Compression des verlängerten Marks 301. — (halbseitige) bei Gehirnblutung 363.
Gedächtnissschwäche bei der Basedow'schen Krankheit 142. — bei Gehirnsyphilis 403.
Gefässgeräusche bei der Basedowschen Krankheit 141.
Gehirnabscess 378. —, abgekapselter 380. —, Diagnose dess. 382. —, Herdsymptome dess. 381. →, idiopathischer 379. —, metastatischer 379. —, Therapie dess. (operative) 382, (symptomatische) 383. —, traumatischer 378. —, Unterscheidung dess. von Gehirntumor 382.
Gehirnanämie 325. —, Behandlung ders. 327. —, Symptome der andauernden 326. —, Ursachen ders. 325.
Gehirnarterien-Erkrankung, luetische 400. 401. —, histologische Veränderungen der Gefässwände bei ders. 401. —, Gehirnerweichung bei ders. 401. —, apoplectischer Insult bei ders. 402.
Gehirnatrophie bei progress. Paralyse der Irren 413.
Gehirnblutung 352. —, cerebrale Hemiplegie nach ders. 361. — in den Centralgehirnganglien 354. —, Diagnose ders. 370. —, Druck ders. auf die Umgebung 354. —, Durchbruch ders. in d. Gehirnventrikel 354. 359. — bei Gehirntumoren 393. —, Herdsymptome ders. 360. 361. —, hereditäre Disposition zu ders. 353. —, Prädilectionsstellen ders. 354. —, Symptome (klinische) ders. 355. —, Therapie ders. 371. —, Ursachen ders. 352.
Gehirncarcinome 388.
Gehirnembolie 375. —, Wiederkehr des Insults bei ders. 377.

Gehirnerweichung, embolische u. thrombotische 372. —, Diagnose ders. 377. — bei Gehirntumoren 393. —, Localisation der embol. Herde bei ders. 373. —, Prognose und Therapie ders. 378. —, senile Form ders. 376. —, Symptome ders. 375. —, Ursachen ders. 373. —, idiopathische 383.
Gehirngliome 387. —, Blutungen in dens. 387. —, Sitz ders. 387.
Gehirnhäute, Krankheiten ders. 303.
Gehirnhyperämie 327. —, Behandlung ders. 328. —, Symptome ders. 327.
Gehirnkrankheiten 303. 325. —, Vorbemerkungen üb. die topische Diagnostik ders. 328.
Gehirnlocalisation 328. — der Herderkrankungen der Capsul. intern. 345. — der Centralganglien 347. — des Centr. ovale 345. — der Frontalwindungen des Grosshirns 335. — des Kleinhirns 348. — der motor. Rindenregion 330. — der Occipitalwindungen 336. — der Parietalwindungen 336. — der Temporalwindungen 337. — der Vierhügel 348. —, Localis. der Sprachcentren und deren Affectionen 338.
Gehirnnerven, Störungen ders. bei Meningitis 311. 317. — bei Myelitis 188. — bei Sinusthrombose 323. — bei spinaler Kinderlähmung 256. — bei Tabes dorsal. 204. 220.
Gehirnpsammome 388.
Gehirnsarkome 387.
Gehirnsclerose, diffuse 384. —, Therapie ders. 384.
Gehirnsyphilis 399. —, apoplect. Insult bei ders. 402. —, Arterienerkrankung bei ders. 401. —, Behandlung ders. 404. —, Diagnose ders. 403. —, hereditäre Disposition bei ders. 400. —, Neubildungen bei ders. 400. —, Symptome ders. 401. —, Verlaufstypen ders. 401.
Gehirnsyphilome 388. 400. —, Sitz ders. 400.
Gehirn- und Rückenmarkssclerose, multiple 193. 384. — in Bez. zur chron. Bulbärparalyse 198, chron. Myelitis 197, Dementia paralytic. 198, spast. Spinalparalyse 198. —, hereditäre Disposition zu ders. 193. —, Sitz der sclerot. Herde bei ders. 193. —, Symptome ders. 194. 196. —, Therapie ders. 199. —, Unterscheidung ders. von Paralysis agitans 199.
Gehirntumoren 386. —, Diagnose ders. 396. —, Einzelformen ders. 387. 397. — der Gehirnbasis 393. —, Gehirndruck durch dies. 389. — der Gehirnhäute 393. — der Grosshirnhemisphären 393. — der Hypophysis 393. — des Kleinhirns 395. —, Mitbetheiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Nerven 394. —, Symptome ders. 388. 392. 396. —, Therapie ders. 398.
Gehörstörungen bei Embolie und Thrombose der Basilararterie 299. — bei Epilepsie 426. — bei Facialislähmung 86. — bei Herderkrankungen des Centrum ovale 345. — bei Hysterie 478. — bei Tabes dorsal. 217.
Gelenkaffectionen bei acuter Neuritis 121. — bei Gehirnblutung 369. — bei Tabes dorsal. 219.
Gelenkneuralgien 40. —, Behandlung ders. 41. —, Druckschmerzpunkte bei dens. 41. —, hysterische 476.
Gelenkneurosen 40.
Gelenksensibilität 10.
Gelsemii Tinctura bei Neuralgien 27. — bei Trigeminusneuralgie 32.
Geruchsinn, Anästhesie dess. 46. —, Anomalien dess. 45. — bei Epilepsie 426. — in Bez. zu Geschmacksanomalien 46. —, Hyperästhesie dess. 46. — bei Hysterie 469. 478. 490. —, Prüfung dess. 46. —, subjectiv. Geruchsempfindungen 46. —, Therapie d. Geruchsanomalien 46.
Geschlechtseinflüsse bei acut. aufsteig. Spinalparalyse 266. — bei amyotroph. Lateralsclerose 228. — bei d. Basedow'schen Krankheit 140. — bei Chorea minor 439. — bei einseit. fortschreit. Gesichtsatrophie 138. — bei Gehirnblutung 353. — bei Gehirnsyphilis 400. — bei Gehirntumoren 386. — bei Hämatom der Dura mater

305. — bei Hemicranie 134. — bei Hysterie 471. — bei multipl. Gehirn- und Rückenmarkssclerose 193. — bei Myotonia congenita 464. — bei Neuralgien 20. — bei Poliomyelitis acut. Erwachs. 262. — bei progress. Paralyse der Irren 406. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln 242. 245. — bei Tabes dorsal. 201, (der Friedreichschen Form) 226. — bei Tetanie 454. — bei Tetanus 458.

Geschlechtsfunctionen bei functionellen Rückenmarksstörungen 158. — bei Myelitis 187. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei Tabes dorsalis 218.

Geschlechtsorgane bei der Basedow'schen Krankheit 140. — bei Hysterie 472. 479. 481. —, Neuralgien ders. 39. — bei Neurasthenie 493.

Geschmacksstörungen 46. —, centrale 47. —, Diagnose ders. 48. — bei Epilepsie 426. — bei Facialislähmung 86. 87. — bei Hysterie 469. 478. 490. —, partielle 47. —, Prüfung ders. 47. —, Therapie ders. 48.

Gesichtsatrophie, einseitige fortschreitende 138.

Gesichtsfeldeinengungen bei Hysterie 469. 477. — bei Rückenmarkserschütterungen 162. — bei Tabes dorsalis 217.

Gesichtskrampf, mimischer 105. — bei Epilepsie 427. — (tonischer) bei Tetanus 459.

Gesichtsmuskellähmung bei Compress. des verlängerten Marks 301. — bei Gehirnblutung 362. — bei Gehirntumoren 394. —, mimische 84. — bei progress. Bulbärparalyse 285.

Glanzhaut 131.

Globus hystericus 475.

Glossy fingers bei Cervico-Brachialneuralgie 33. — bei trophischen Nervenerkrankungen 131.

Glossy skin bei trophischen Nervenerkrankungen 131.

Glottiskrampf bei Hysterie 475. — bei Tetanus 460.

Glotzaugenkrankheit 140.

Glüheisen bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 270. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175. — bei Facialiskrampf 107. — bei Ischias 39. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 25. — bei Pachymeningitis cervical. hypertroph. 153.

Glutäallähmung 101.

Glutäalreflex 64.

Goll'sche Stränge 12.

Graphospasmus 113.

Grande hysterie 482. —, Periode der Contorsionen u. grossen Bewegungen ders. 482, der epileptiformen Krämpfe 482, der plastischen Stellungen u. attitudes passionelles 482.

Grössenwahn bei progress. Paralyse der Irren 411.

Gürtelgefühl bei Tabes dorsalis 205. 212.

Gummata bei Gehirnsyphilis 400.

Haarausfall bei Hemiatrophia facial. progress. 139.

Hackenfussstellung bei Tibialislähmung 102.

Hämatidrosis 133.

Hämatom der Dura mater 303. —, apoplectiforme Symptome dess. 305. — bei chron. Alkoholismus 304. — bei Dementia paralytica 304. —, Diagnose dess. 306. —, Entstehung dess. 303. — bei hämorrhag. Diathese 305. —, Sitz dess. 304. —, Therapie bei dems. 306.

Hämatomyelie 155.

Haematorhachis 153.

Haemorrhagia cerebri 352.

Halbseitenläsion des Rückenmarks 279.

Hallucinationen bei Hysterie 483.

Halsmuskelkrämpfe 108. — bei Hysterie 475.

Halsmuskellähmung bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 267. — durch Stauungsvorgänge 272.

Harn bei Chorea 442. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Epilepsie 427. 428. — bei Gehirnblutung 359. — bei Halbseitenläsion

des Rückenmarks 281. — bei Meningitis 311. 319. — bei Myelitis 186. — bei Rückenmarkserschütterungen 162. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei spinal. Kinderlähmung 259. — bei Spinalmeningitis 149. — bei Tabes dorsal. 206. 217. — bei Tetanus 461.

Hautanästhesie 11. —, cerebrale 14. —, doppelseitige 13. — bei Herderkrankungen der Capsul. intern. 346. 351. — bei Hysterie 14. 477. —, periphere 13. —, schmerzhafte 15. —, spinale 13. —, Symptome ders. 14. — bei Tabes dorsal. 13. —, Therapie ders. 17. — der Wäscherinnen 13.

Hautreflexe 63. —, Abschwächung oder Fehlen ders. 64. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Epilepsie 427. —, Erhöhung ders. 64. — der Extremitäten 63. — bei Gehirnblutung 364. — bei Myelitis 184. — bei Poliomyelitis Erwachs. 263. 265. —, Reflexreiz ders. 63. — bei spinal. Kinderlähmung 259. — bei Tabes dorsal. 215. — bei Tetanus 460. —, Verlangsamung ders. 63.

Hautsensibilität, Qualitäten u. Prüfung ders. 3. —, elektrocutane 9. — bei Hysterie 477. — bei Tabes dorsal. 206. 212. — bei tuberkulöser Meningitis 318.

Heilgymnastische Uebungen bei Gehirnblutung 372. — bei Neurasthenie 496. — bei progress. Muskelatrophie 241. — bei spinaler Kinderlähmung 261. — bei Schreibekrampf 116.

Hemianästhesie 14. — bei Gehirnblutung 365. — bei Herderkrankungen der Capsula interna 346. 351. — bei Hysterie 378. — bei Tumoren der Grosshirnhemisphären 933.

Hemianopsie bei Gehirnblutung 365. — bei Hemicranie 135. — bei Herderkrankungen der central. Gehirnganglien 347. 351, der Occipitalhirnrinde 337. 351. 381, der Vierhügel 348. 351. — bei Tumoren der Gehirnbasis 394, der Grosshirnhemisphären 393.

Hemiathetosis posthemiplegica 453.

Hemiatrophia facialis progressiva 138. —, Haarausfall bei ders. 139. —, Sitz ders. 138. —, Therapie ders. 139.

Hemichorea posthemiplegica 368. 453. — bei cerebraler Kinderlähmung 385. — bei Herderkrankungen der Capsula interna 346. 351, des Thalamus optic. 347. 351.

Hemicranie 134. — ophthalmica 135. — paralytica 136. — spastica 136. —, Symptome ders. 135. —, Therapie ders. 137. —, Verlauf ders. 136.

Hemiopie der Occipitalhirnrinde 337; s. a. Hemianopsie.

Hemiplegia spastica infantilis 384.

Hemiplegie 51. — alternans 295. 298. — bei cerebraler Kinderlähmung 384. — cruciata 296. — bei diffus. Hirnsclerose 384. — bei Durhämatom 305. — bei eitrig. Meningitis 311. — bei Gehirnblutung 359. 361. 365. 370. — bei Gehirnembolie 376. — bei Gehirnsyphilis 402. — bei Herderkrankungen d. Capsul. interna u. d. Centr. oval. 345. 351, der Centralganglien 347, d. Hirnschenkel 348. 351, d. motor. Hirnrindenregion 332. — bei Hysterie 476. — bei multipler Herdsclerose 198. — bei progress. Paralyse der Irren 412. — bei Tabes dors. 221. — bei Tumoren der Grosshirnhemisphären 393.

Herdsclerose, disseminirte 193.

Herpes bei Drucklähmungen d. Rückenmarks 172. — bei Facialislähmung 88. — bei Intercostalneuralg. 34. — bei Ischias 37. — bei Meningitis epidem. 313. — bei Neuralgien 23. — bei Neuritis 120. — bei Tabes dorsal. 213. — bei Trigeminusneuralgie 30.

Herzklopfen bei Hysterie 480. — bei Neurasthenie 493.

Hirnschenkelläsionen 347. — in Bez. zu Hemiplegien 348. 351, Oculomotoriuslähmung 348. 351, Sensibilitätsstörungen 348.

Hirnsinus-Thrombose 322.

Hirntuberkel 388. 397. —, Symptome ders. 397.

Höhlen- und Spaltbildungen im Rückenmark 272.
Hustenkrampf 113. — b. Hysterie 475.
Hydrocephalus acutus 316. — chronic. 416. —, congenitaler 416. 418. —, Diagnose dess. 419. — Erwachsener 419. —, Gestaltveränderung des Gehirns durch dens. 417. —, hydrocephal. Flüssigkeit 417. —, Symptome dess. 417. —, Therapie dess. 419. —, Unterscheidung des rhachitischen vom hydrocephal. Schädel 419. —, Vergrösserung des Kopfes bei dems. 417. —, Verlauf dess. 419. —, Ursachen dess. 416.
Hydromyelie 272.
Hydrops articulorum intermittens 132.
Hydrorrhachis 273.
Hyoscyamin bei Paralysis agitans 450.
Hyperacusis bei Facialislähmung 86.
Hyperästhesie 3. — des Geruchs 46. — des Geschmacks 47. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 280. 281. — bei Hysterie 469. 479. — bei Myelitis 184. — bei Neuralgien 22. — bei Neurasthenie 492. —, psychische 479. — bei Spinalmeningitis 149.
Hyperidrosis unilateralis 133.
Hyperosmie 46.
Hypertrophie, halbseitige 139.
Hypnotische Erscheinungen bei Hysterie 483.
Hypoglossuslähmung bei Gehirntumoren 394.
Hysterie 467. — in Bez. zur Basedow'schen Krankheit 480. —, Complicationen ders. 474. 479. —, Diagnose ders. 485. —, Entwicklung ders. 470. —, hysterischer Anfall (grosser) 482. —, individuelle Disposition zu ders. 471. —, künstliche Hervorrufung der hyst. Krämpfe 483. —, Metallotherapie ders. 489. — durch sexuelle Einflüsse 472. 481. —, Symptome ders. 472. —, Therapie ders. 486. —, Ursachen ders. 468. 469. —, Verlauf ders. 484.
Hysteroepilepsie 473.
Hysterogene Zonen 475. 479. 480.
Icterus bei der Basedow'schen Krankheit 143.
Imbecillität bei multipler Herdsclerose 196.
Inactivitätsatrophie 187.
Intentionstremor 59. — bei multipler Herdsclerose 195. — bei Myelitis 183.
Intercostalneuralgie 34.
Intermeningealapoplexie 304.
Jodbepinselung bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175. — bei spinaler Leptomeningitis 151.
Jodeisen bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175.
Jodkalium bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 270. — bei Bleilähmung 104. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175. — bei Gehirnblutung 372. — bei Gehirnsyphilis 404. — bei Gehirntumoren (syphilit.) 398. — bei habituellem Kopfschmerz 44. — bei Hydrocephalus chron. 419. — bei Ischias 39. — bei Leptomeningitis (spinal.) 151. — bei Meningitis 313. 322. — bei multipler Herdsclerose 199. — bei Myelitis 190. 192. — bei Neuralgien 27. — bei Pachymeningitis cervic. hypertroph. 153. — bei progress. Paralyse der Irren 416. — bei Rückenmarkstumoren (syphilit.) 272. — bei spastischer Spinalparalyse 255. — bei spinaler Kinderlähmung 262. — bei syphilit. Augenmuskellähmung 84. — bei Tabes dorsalis 224. 225. — bei Trigeminuskrämpfen 105.
Irradiation 22.
Ischiadicuslähmungen 101. —, Therapie ders. 102.
Ischias 36. —, Diagnose ders. 37. —, Recidive ders. 37. —, Symptome und Verlauf ders. 37. —, Therapie ders. 38.
Ischurie bei Hysterie 481.

Kak-Ke 121.
Kalte Douchen bei Gelenkneuralgien 41. — bei Hautanästhesie 17. — bei Hysterie 487. — bei Neurasthenie 497. — bei Zwerchfellkrampf 113.

Kaltwasserkuren bei der Basedow-schen Krankheit 145. — bei Epilepsie 437. — bei Gehirnhyperämie 328. — bei habituellem Kopfschmerz 44. 45. — bei Hemicranie 137. — bei Hysterie 487. 488. — bei Kinderlähmung (cerebraler) 386, (spinaler) 260. 261. — bei Leptomeningitis spinalis 151. — bei Myelitis 192. — bei progress. Bulbärparalyse 292. — bei Rückenmarkserschütterung 164. — bei Schreibekrampf 116. — bei Tetanie 457.
Katalepsie 465. — bei Gehirnleiden 467. —, hypnotische 466. — bei Hysterie 479. 483. — bei Psychosen 467.
Kataleptische Starre 60.
Kaumuskelkrampf, klonischer 105. —, tonischer 104.
Kaumuskellähmung 84. — bei progress. Paralyse der Irren 412. — bei Tumoren der Gehirnbasis 394.
Kaustörungen bei progress. Bulbärparalyse 284. 287.
Kehlkopfmuskeln, Lähmungen ders. bei Bulbärparalyse (acuter) 299, (progress.) 285. —, Krämpfe ders. bei Hysterie 475.
Kinderlähmung, cerebrale 384. —, acute 384. —, Behandlung ders. 386. —, patholog. Befund des Gehirns und seiner Häute bei ders. 386. —, Verlauf ders. 385. —, spinale 255. — durch acut. Infection 255. 260. —, Diagnose und Prognose ders. 260. — in Bezug zu primärer Neuritis 257. —, Rückenmark bei ders. 256. —, Symptome ders. 257. —, Therapie ders. 260.
Klauenhand 97.
Kleinhirnabscesse 381.
Kleinhirn-Herderkrankungen 348. — in Bez. z. Erhaltung d. Gleichgewichts im Körper 349. 352. —, Symptome ders. 348.
Klumpfuss, paralytischer bei spinaler Kinderlähmung 259.
Klystiere bei Eclampsia infantum 439. — bei Gehirnblutung 371. — bei Tabes dorsal. 226.
Kniephänomen 65; s. auch Patellarreflexe.
Knochenwachsthum bei spinal. Kinderlähmung 259.
Kochsalz bei Epilepsie 437.
Körperbewegung b. Neurasthenie 496.
Kopfablenkung, conjugirte bei Gehirnblutung 358.
Kopfdruck bei habituell. Kopfschmerz 44. — bei Neurasthenie 492. — bei progress. Paralyse der Irren 408.
Kopfschmerz, habitueller 42. —, nervöser 42.
Kopfschmerzen bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 267. — bei der Basedow'schen Krankheit 142. — bei Compression des verlängerten Marks 301. — bei Durhämatom 305. — bei Epilepsie 428. — bei Gehirnabscess 381. — bei Gehirnanämie 327. — bei Gehirnblutung 360. — bei Gehirnsyphilis 402. — bei Gehirntumoren 389. 395. — bei Kleinhirnherderkrankungen 350. — bei Meningitis (eitriger) 310, (tuberkulös.) 316. 317. 320. — bei Neurasthenie 492. — bei Poliomyelitis Erwachs. 262. — bei primär. multipl. Neuritis 121. — bei Rückenmarkserschütterungen 162. — bei Schreibekrampf 115. — bei Sinusthrombose 323. — bei spinal. Kinderlähmung 257. — bei Tetanus 458.
Kopftetanus 460.
Krämpfe 57. — bei Affectionen der motor. Hirnrindenregion 334. 335. — bei Eclampsia infantum 438. —, epileptiforme 58. —, epileptische 58. 427. 428. 433. — des Facialis 105. —, Formen der localisirten 104. — bei Gehirnblutung 359. — der Hals- und Nackenmuskeln 108. — bei Hysterie 469. 473. 474. 475. 480. 482. —, kataleptische 60. — bei Kinderlähmung (cerebr.) 385, (spinal.) 257. —, klonische 58. — bei multipl. Herdsclerose 197. — der Muskeln der unteren Extremität 110. — der Respirationsmuskeln 112. —, Schüttelkrämpfe 59. — der Schulter- und Armmuskeln 110. —, statische 60. —, tonische 58. 60. 454. 455. 459. 460. —, tonisch-klonische 58.

Kraftsinn 10.
Künstliche Frühgeburt bei Chorea gravidarum 445.
Kupferlähmung 104.

Lachkrampf 113. — bei Hysterie 474.
Lähmungen 48. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 267. — aus anatom. Ursachen 52. 53. —, atrophische 55. 258. — der Augenmuskelnerven 79. 81. —, beiderseitige 52. — bei Bulbärhämorrhagien 295. —, centrale 48. —, cerebrale 52. — bei Compress. des verlängert. Marks 301. —, corticale 48. —, diphtherische 53. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 171. 172. 173. —, einseitige 51. — bei eitrig. Meningitis 311. — bei Embol. u. Thrombos. d. Basilararterie 298. —, Formen der peripheren 79. —, functionelle 52. — bei Gehirnblutung 359. 362. 363. 365. 367. — bei Gehirnsyphilis 402. — bei Gehirntumoren 393. 394. — der Gesichtsmuskeln bei Facialislähmg. 85. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 280. —, halbseitige 51. — bei Hydrocéph. chron. 418. —, hysterische 54. 469. 475. 480. 486. — nach Infectionskrankheiten 53. — bei Meningealblutung 154. —, motorische 51. — bei multipl. Herdsclerose 196. — des Musc. staped. bei Facialislähmung 86. — bei Myelitis 182. —, myopathische 49. — bei Neuralgien 22. — bei Neuritis 119. 120. 121. 124. — der oberen Extremitäten 94. — bei Pachymeningitis cerv. hypertroph. 152. —, periphere 52. — bei Poliomyelitis Erwachs. 263. 265. — bei progress. Bulbärparalyse 284. 285. — bei progress. Paralyse der Irren 411. — aus psychisch. Ursachen 54. —, Reflexlähmungen 54. —, refrigeratorische 53. —, rheumatische 53. — der Rückenmuskeln 93. — bei Rückenmarksverletzungen 160. —, schlaffe 56. — der Schultermuskeln 91. —, spastische 57. — bei Spina bifida 274. — bei Spinalapoplexie 156. —, spinale 52. 149. 255. 262. — bei spinal. Kinderlähmung 257. — bei Spinalmeningitis 149. —, Symptomatologie ders. 54. — bei Tabes dorsal. 207. 211. 214. 218. 227. —, toxische 53. 102. —, traumatische 53. — der unteren Extremitäten 101. —, vasomotorische 128. —, Verhalten der gelähmten Muskeln 55. — des Zwerchfells 100.
Lagophthalmus bei Facialislähmung 86.
Lancinirende Schmerzen bei Tabes dorsalis 205. 212.
Landry'sche Paralyse 266.
Laryngeale Krisen bei Tabes dorsalis 218.
Lateralsclerose, amyotrophische 227. —, Betheiligung der Medull. oblongat. bei ders. 228. —, Complication ders. mit progress. Bulbärparalyse 290. —, Diagnose ders. 233. —, Symptome u. Verlauf ders. 230. —, Therapie ders. 233.
Lebensweise bei Tabes dorsal. 226.
Leptomeningitis cerebralis, eitrige 307. — spinalis chron. 150. —, primäre 150. —, secundäre 151. —, Symptome ders. 151. —, Therapie ders. 151. — tuberculosa 314.
Lethargie bei Hysterie 483.
Lidkrampf 106.
Lippenatrophie bei amyotrophischer Lateralsclerose 231. — bei progress. Bulbärparalyse 285.
Lordose bei Pseudohypertrophie der Muskeln 243.
Lungen bei progr. Bulbärparalyse 288.
Luxationslähmungen des Humerus 98.

Magenaffectionen, nervöse bei Hysterie 481.
Magnete, Auflegen ders. bei Hysterie 487.
Malarianeuralgien 21. 25.
Mal perforant du pied bei Tabes dorsalis 220.
Malum Cotunnii 36.
Maschinennäherinnen-Affection 116.
Massage bei Armlähmungen 100. — bei

Facialislähmung 91. — nach Gehirnblutung 372. — bei Gelenkneuralgien 41. — bei Hemicranie 138. — bei Hysterie 487. — bei Ischias 38. — bei Kinderlähmung (cerebr.) 386, (spinal.) 261. — bei Neuralgien 28. — bei Neurasthenie 497. — bei Neuritis 124. — bei Paralysis agitans 450. — bei progress. Muskelatrophie 241. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln 249. — bei Schreibekrampf 116.
Mastdarmlähmung bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Myelitis 186. — bei Rückenmarksverletzungen 160.
Mastdarmneuralgien 39.
Mastodynie 35. —, Behandlung ders. 36.
Medianuslähmung 97. —, Functionsstörungen des Vorderarms und der Hand bei ders. 97. —, traumatische 97.
Melliturie bei Bulbärhämorrhagien 296. — bei Gehirnblutung 359. — bei Tetanus 461.
Melkekrampf 116.
Menière'sche Krankheit 420. —, Mitbetheiligung der halbcirkelförmigen Canäle bei ders. 421. — bei Tabes dorsal. 217. —, Therapie ders. 421.
Meningealapoplexie 153.
Meningealblutung 153.
Meningealtumoren 271. —, Prognose u. Therapie ders. 272. —, Symptome ders. 271.
Meningitis, eitrige 307. —, ätiologische Momente ders. 307. —, Complicationen ders. 309. —, Diagnose ders. 312 —, Localisation des Krankheitsproc. bei ders. 309. 311. —, metastatische 309. —, primäre 307. —, secundäre 307. —, Symptome ders. 310. —, Therapie ders. 313. — der Kinder 320. —, Aufschreien, lautes der Kinder bei ders. 320. —, Diagnose ders. 321. —, Therapie ders. 322. —, tuberkulöse 314. —, Betheiligung des Rückenmarks bei ders. 316. —, Blutungen in der Pia bei ders. 316. —, Dauer ders. 319. —, entzündliche Veränderung bei ders. 315. —, hydrocephal. Erguss in die Ventrikel bei ders. 316. —, Sitz der miliar. Tuberkel bei ders. 315. —, Symptome ders. 316. —, Ursachen ders. 314.
Meningocele 273.
Menstruation Epileptischer 430.
Metalloscopie bei Hysterie 479. 489.
Meteorismus bei Hysterie 481.
Migräne 134. —, Dauer der Migräneanfälle 136. —, bei progress. Paralyse der Irren 410. —, Therapie ders. 137.
Milz bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 268. — bei Meningitis tuberculos. 319.
Mineralwasserkuren bei d. Basedow'schen Krankheit 145. — bei habituell. Kopfschmerz 44. — bei Neuritis 124.
Mitbewegungen 60. — bei cerebraler Kinderlähmung 385. — bei Facialislähmung 89. — bei Gehirnblutung 368. — der Gesichtsmuskeln bei progress. Paralyse der Irren 409.
Mogigraphie 113.
Monophasie 340.
Monoplegie 51. — bei Herderkrankungen des Centrum ovale 345, der motorischen Hirnrindenregion 333. 351. 381. — bei Meningitis 311. 318. — bei progress. Paralyse der Irren 412.
Moorbäder bei Myelitis 192. — bei Tabes dorsal. 225.
Morbus Basedowii s. Basedow'sche Krankheit.
Morphium bei Ischias 38. — bei Gehirnblutung 371. — bei Myelitis 193. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — — bei Neuralgien 27. — bei Occipitalneuralg. 32. — bei Tabes dorsalis 226. — bei Zwerchfellkrampf 112.
Motilitätsstörungen 48. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 170. — bei Hydrocephalus chron. 418. — bei Hysterie 476. — bei Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Luftdruckserniedrigung 164. — bei Tabes dorsalis 207.
Motorische Hirnrindenregion u. Herderkrankungen ders. 330. 381.

—, Centren der einzelnen Muskelgebiete 331. —, Diagnose der motor. Hirnrindenherde 332. —, Hemiplegien in Bez. zu dens. 332. 351. —, Monoplegien in Bez. zu dens. 333. 351. —, Reizerscheinungen einzelner Muskelgebiete in Bez. zu dens. 334. 335. 351. —, tonisch-klonische Krämpfe in Bez. zu dens. 334.

Motorische Nerven, Krankheiten derselben 48. —, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in denselben 68.

Muskelatrophie bei amyotroph. Lateralsclerose 229. 230. — bei Bleilähmung 103. —, degenerative 77. 236. — bei Deltoideuslähmung 93. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Gehirnblutung 369. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 281. — bei Kinderlähmung (cerebral.) 385, (spinal.) 256. 258. — bei Lähmungen 55. — bei Myelitis 187. — bei Neuritis 120. 121. — bei Pachymeningitis cervic. hypertr. 152. — bei Poliomyelitis Erwachsener 263. 265. — bei progress. Bulbärparalyse 284. 285. 286. — bei Radialislähmung 96. — bei Tabes dorsal. 220. 227. — bei Ulnarislähmung 97. —, progressive 233. —, Beginn ders. 236. —, Complication ders. mit progress. Bulbärparalyse 239. 288. —, Diagnose ders. 240. —, hereditäre 236. 241. 245. —, infantile Form ders. mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln 246. —, juvenile Form ders. 245. —, patholog. Befund bei ders. 218. —, Symptome ders. 236. —, Therapie derselben 241. —, Ursachen derselben 236.

Muskelcontracturen bei der amyotrophischen Lateralsclerose 231. — bei der Friedreich'schen Form der Tabes dorsal. 227. — bei Gehirnblutungen 367. — bei Hysterie 476. 487. — bei Kinderlähmung (cerebraler) 385, (spinaler) 259. — bei Paralysis agitans 446. — bei secundärer Rückenmarksdegeneration 278.

Muskeldegeneration 77.

Muskeldehnung bei Facialislähmung 91.

Muskelerregbarkeit bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267. — bei amyotrophischer Lateralsclerose 230. —, elektrische 68. — bei Facialislähmung 89. — bei Gehirnblutung 364. 369. — bei Halbseitenläsion d. Rückenmarks 281. — bei Hysterie 483. —, mechanische 67. — bei Myelitis 187. — bei Myotonia congenita 464. — bei Neuritis 121. — bei progressiver Muskelatrophie 238. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln 244. — bei Radialislähmung 96. — bei spinaler Kinderlähmung 258. — bei Tabes dorsalis 212. 216.

Muskelhypertrophie bei Myotonia congenit. 464.

Muskelnerven, sensible 11.

Muskelregeneration 78.

Muskelrigidität bei Myotonia congenit. 464. — bei Paralysis agitans 447. 448. 449. — bei Tetanie 455. — bei Tetanus 459.

Muskelsensibilität, abnorme 11. —, elektromuskuläre 11. —, Prüfung derselben 10. — bei Tabes dorsalis 206. 212. 214.

Muskelsinn 10.

Muskelstarre nach Gehirnblutung 359.

Muskeltonus bei spastischer Spinalparalyse 250. — bei Tabes dorsalis 212.

Muskelzuckungen, fibrilläre 59. — bei progress. Muskelatrophie 238.

Mydriasis bei Oculomotoriuslähmung 81.

Myelitis 176. — cervicalis 189. —, Diagnose der diffus. transversal. 190. —, diffuse 176. — dorsalis 189. — lumbalis 189. —, patholog. Veränderung des Rückenmarks bei ders. 179. —, Symptome ders. 182. —, Therapie ders. (antisyphilit.) 190, (durch Bäder) 191, (diätet. u. symptom.) 192, (elektr.) 191. — transversa 176. —, traumatische 178.

Myelocele 273.

Myotonia congenita 463. —, congenitale Muskelanomalien bei derselben 465.
Myxoedema bei tropbischen Nervenerkrankungen 131.

Nachempfindung 9. —, abnorme 10. — bei Tabes dorsal. 213.
Nackenmuskelkrämpfe 108. — bei Hysterie 475. —, Prognose ders. 109. —, Tberapie ders. 109.
Nackenmuskellähmung bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267.
Nackenstarre bei Hysterie 475. — bei Kleinhirntumoren 395. — bei Meningitis 311. 317. — bei Sinusthrombose 323. — bei Tetanus 459.
Narbige Schwielen bei Gehirnsyphilis 401.
Narcotica bei acuter Bulbärparalyse 300. — bei Epilepsie 437. — bei Gehirnabscess 383. — bei Gebirnsyphilis 405. — bei habituellem Kopfschmerz 45. — bei Hemicranie 137. — bei Hysterie 489. — bei Krämpfen im Gebiet des Trigeminus 105. — bei Mastodynie 36. — bei Meningitis 313. 322. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 26. 27. — bei Neuralg. spermatica 39. — bei Neurasthenie 497. — bei Neuritis 124. — bei progressiver Bulbärparalyse 292. — bei Singultus 113. — bei Tetanus 462. — bei Trigeminusneuralgie 31.
Nationalität in Bez. auf: Hysterie 472; Neurasthenie 491.
Natrium nitrosum bei Hemicranie 137.
Nephritis bei Tetanus 460.
Nervenatrophie bei amyotrophischer Lateralsclerose 228. — bei Bleilähmung 103. —, degenerative 78. 131. — bei Lähmungen 56. — bei Tabes dorsal. 202.
Nervendegeneration 78. — bei amyotrophischer Lateralsclerose 228. — des Lendenmarks bei Tabes dorsalis 211. — bei spinaler Kinderlähmung 256.
Nervendehnung bei Cervico-Brachialneuralgie 34. — bei Facialiskrampf 107. — bei Ischias 39. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgie 28. — bei Paralysis agitans 450. — bei Tabes dorsalis 225. — bei Trigeminusneuralgie 32.
Nervenerregbarkeit bei Facialislähmung 88. — bei Hysterie 483. — bei Neuritis 121. — bei spinaler Kinderläbmung 258. — bei Tabes dorsalis 212. — bei Tetanie 455. —, Veränderungen der elektrischen 68.
Nervenregeneration 78.
Nervenschmerzen s. Neuralgien.
Nervenschwäche s. Neurasthenie.
Nervosität s. Neurasthenie.
Neuralgien 19. — bei Anämischen 20. — bei Diabetes mellit. 21. 25. —, epileptiforme 31. — der Geschlechtsorgane und der Mastdarmgegend 39. — bei Gicht 21. 25. —, hereditäre Disposition zu dens. 20. —, idiopathische 21. — der Nn. brachial. 33, ischiad. 36, intercostal. 34, lumbal. 36, occipital. 32, trigemin. 29. — bei Neuromen 126. — phrenica 33. — bei progressiv. Paralyse der Irren 410. —, rheumatische 20. 33. — spermatica 39. —, symptomatische 21. —, syphilitische 21. 25. —, Therapie ders. 24. —, toxische 21. 25.
Neurasthenie 491. —, Diagnose und Prognose ders. 494. —, Disposition zu ders. 491. 492. —, Symptome ders. 492. —, Therapie ders. 495. —, Ursach. ders. 491. —, Verlauf ders. 493.
Neurektomie bei Neuralgien 28.
Neuritis 117. — der Alkoholiker 124. —, ascendirende 118. 178. —, Behandlung ders. 125. —, Bindegewebsneubildung bei ders. 117. —, chronische 117. —, Diagnose und Prognose der multiplen 123. —, eitrige 117. — hypertrophica nach Gehirnblutung 369. —, multiple 119. 120. — nodosa 117. — in Bez. zu primärer degenerativer Nervenatrophie 118. —, secundäre 120. —, spontane 119. —, Symptome und Verlauf ders. 120. —, Therapie ders.

123. —, traumatische 118. —, Ursachen ders. 118. — optica bei Meningitis 311. 317. — bei multipler Herdsclerose 196. — bei Myelitis 188.
Neurome 125. —, Amputationsneurome 126. —, Diagnose ders. 127. —, Exstirpation ders. 127. —, falsche 125. —, hereditäre Disposition zu dens. 126. —, multiples Auftreten ders. 126. — nach Nervenverletzungen 126. —, Symptome ders. 126. —, Therapie ders. 127. —, wahre 125.
Neurotomie bei Neuralgien 28.
Nickkrämpfe 108.
Nicotin-Tabes 223.
Niesekrampf 113.
Nitroglycerin bei Hemicranie 137.
Nystagmus 106. — bei Ataxie (hereditärer) 227. — bei eitrig. Meningitis 311. — bei multipler Herdsclerose 195. — bei Sinusthrombose 323. — bei Vierhügelläsionen 348.

Obstipation bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei Gehirntumoren 392. — bei Myelitis 187. — bei Tabes dorsal. 217.
Obturatoriuslähmung 101. —, Symptome ders. 101.
Occipitalhirnrinde, Herderkrankungen ders. 336. 381. — in Bez. z. Hemiopie 337. 351, Seelenblindheit 337. —, Sitz der Gesichtsempfindung in ders. 336.
Occipitalneuralgie 32. —, doppelseitige 32. —, Schmerzpunkte bei ders. 32.
Oculomotoriuslähmung 81. — bei Hirnschenkelläsionen 348. 351. —, partielle 82. —, periodische 83.
Oedem, acutes angioneurotisches 130. — bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267. — bei Myelitis 188. — bei Neuritis 120. 122. — bei Tetanie 455.
Ohnmacht 325. —, Disposition zu ders. 326. 327. — bei Epilepsie 428. — bei Gehirnblutung 357. 360. — bei Gehirntumoren 390. —, Symptomatologie ders. 326. —, Therapie ders. 328. —, Ursachen ders. 325. 326.
Ohraffectionen bei Bulbärhämorrhagien 294. — bei Compression des verlängerten Marks 301. — bei Gehirnanämie 327. — bei Hysterie 478. — bei Menière'scher Krankheit 420. — bei Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Luftdruckerniedrigung 164.
Onychogryphosis 132.
Ophthalmia neuroparalytica bei Trigeminusanästhesie 17.
Ophthalmoplegia progressiva 292.
Opisthotonus 60. — bei Epilepsie 427. — bei Tetanus 459.
Opium bei Neuralgien 27. — bei Tetanus 462. — bei Trigeminusneuralgie 32.
Opticusatrophie bei Hydrocephalus chron. 419. — bei multipler Herdsclerose 196. — bei progress. Paralyse der Irren 410. — bei Tabes dorsalis 206. 217.
Orthopädie bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei spinaler Kinderlähmung 261.
Ortsinn, Prüfung dess. 5. 6.
Osteosarcome 387.
Ovarie bei Hysterie 479.
Ovarialneuralgie 39.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 151. —, Compression des Rückenmarks bei ders. 152. —, Diagnose ders. 153. —, Entstehung ders. 151. —, Therapie ders. 153. — haemorrhagica 153. 303. —, Entstehung ders. 153. — interna 154. 303. —, Symptome ders. 154. —, Therapie ders. 154.
Paraanästhesie 13.
Paradoxe Contraction 67.
Paraldehyd bei Neuralgien 28. — bei Neurasthenie 498.
Paralysie ascendante aigue 266.
Paralysis 48. — glosso-labio-laryngea 283. — bei Tabes dorsalis 220. — agitans 445. —, Diagnose ders. 450.

—, Entstehung ders. 445. —, hereditäre Disposition zu ders. 445. —, Symptome ders. 446. —, Therapie ders. 450. —, Unterscheidung ders. von multipler Herdsclerose 450. —, Verschiebung des Körperschwerpunktes bei ders. 448. —, progressive, der Irren 405. —, agitirte oder maniakalische Form ders. 411. —, depressive Form ders. 411. —, Diagnose ders. 415. —, Entstehung ders. 406. —, hereditäre Disposition zu ders. 407. —, Symptome ders. 407. —, Therapie ders. 416. —, Ursachen ders. 407.

Paraphasie 340.

Paraplegie 52. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 267. — dolorosa 175. — bei Hydrocephalus chron. 418. — bei Myelitis 182. — bei Tabes dorsalis 211.

Parästhesie 3. 14. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 170. — bei Epilepsie 425. — bei Gehirnblutung 365. — des Geschmacks 47. — bei Neurasthenie 493. — bei Poliomyelitis subacut. 265. — bei Rückenmarkserschütterung 162. — bei Rückenmarkstumoren 271. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei Spinalneurasthenie 158. — bei Tabes dorsal. 212.

Paresis 48.

Parietalwindungen des Gehirns, Herderkrankungen ders. 336. — in Bez. z. Haut- und Muskelsensibilität 336.

Passive Bewegungen der Extremitäten bei Hemiplegie nach Gehirnblutung 372. — bei Hysterie 484. — bei spinaler Kinderlähmung 259. 261.

Pasta guarana bei Hemicranie 137.

Patellarreflexe 65. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 173. —, Fehlen ders. bei Tabes dorsalis 205. 215. — bei Myelitis 185. — bei Neuritis 125. — bei progress. Paralyse der Irren 410. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln 244. — bei Tetanus 460.

Paullinia sorbilis bei habituellem Kopfschmerz 45.

Periostreflexe 66. — bei Gehirnblutung 364.

Periphere Nerven, Entzündungen ders. 117. —, Formen der Lähmungen ders. 79. —, Krankheiten ders. 3. —, Neubildungen ders. 125.

Peroneuslähmung 101.

Phosphor bei Neuralgien 27. — bei Tabes dorsal. 225.

Phrenicuslähmung 100.

Physostigmin bei Chorea 445. — bei Paralysis agitans 450.

Plexuslähmung des Plexus brachialis 98.

Plexus lumbalis-Neuralgie 36.

Pneumonie bei Tetanus 460.

Points douloureux bei Neuralgien 22.

Poliencephalitis 385.

Poliomyelitis acuta (Erwachsener) 262. —, Diagnose ders. 264. — in Bez. z. Neuritis 262. 264. —, Symptome ders. 262. —, Therapie ders. 264. — subacuta u. chronica 264. —, Therapie ders. 266.

Polyästhesie 6. — bei Tabes dorsal. 214.

Polydipsie bei Hysterie 481.

Polyurie bei Epilepsie 428. — bei Hysterie 481.

Ponshämorrhagien 295.

Porencephalie 386.

Postepileptisches Irresein 429.

Pott'scher Buckel der Wirbelsäule 167. 174.

Propulsion bei Paralysis agitans 448.

Prosopalgie 29.

Pseudobulbärparalyse 291.

Pseudohypertrophie der Muskeln 241. —, Beginn ders. 242. —, Symptome ders. 243. —, Volumzunahme einzelner Muskeln bei ders. 244.

Pseudoparalyse, spastische 251.

Pseudosclerose 198.

Pseudotabes der Alkoholiker 124.

Psychisch-epileptische Aequivalente 429.

Psychische Störungen bei Athetosis 453. — bei Bulbärhämorrhagien 294. — bei Chorea 442. — bei Dur-

hämatom 305. — bei Epilepsie 422. 426. 428. 429. 432. 434. — bei Gehirnabscess 380. — bei Gehirnanämie 326. — bei Gehirnblutung 356. 357. 360. 369. — bei Gehirnembolie 376. — bei Gehirnhyperämie 328. — bei Gehirnsyphilis 402. 403. — bei Gehirntumoren 389. — bei Hautanästhesie 15. — bei Hydrocephalus chron. 418. — bei Hysterie 472. 474. — bei Krämpfen 61. — bei Kinderlähmung (cerebral.) 384. 385, (spinal.) 257. — bei Meningitis 311. 316. — bei multipl. Herdsclerose 196. 198. — bei Neuralgien 23. — bei Neurasthenie 492. — bei Ohnmachtsanfällen 326. — bei Poliomyelitis Erwachs. 262. — bei progress. Paralyse der Irren 407. 411. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln 245. — bei Rückenmarkserschütterung 162. — bei Schreibekrampf 115. — bei Sinusthrombose 323.

Ptosis bei Meningitis tuberculos. 317. — bei Oculomotoriuslähmung 81.

Punction bei Hydrocephalus chronic. 420.

Pupillen bei Chorea minor 440. — bei Durhämatom 305. 306. — bei Epilepsie 427. 434. — bei Meningitis 311. 317. — bei progressiver Paralyse der Irren 410. — bei Tetanus 459.

Pupillenstarre bei Eclampsia infantum 438. — bei Epilepsie 427. 434. — bei progress. Paralyse der Irren 410. — bei Tabes dorsalis 205. 216. — bei Vierhügelläsionen 348.

Pyämische Erscheinungen bei Sinusthrombose 324.

Pyelitis bei Myelitis 186.— bei Tabes dorsal. 217.

Pyelo-Nephritis bei Myelitis 186.

Querschnittsmyelitis 176.

Raceneinflüsse auf Hysterie 472.— auf Tetanus 458.

Radialislähmung 94. — bei Bleilähmung 103. —, chron. Verdickung. der Sehnen auf d. Handrücken bei ders. 96. —, Functionsstörungen bei ders. 95. —, rheumatische 94. —, traumatische 94.

Railway spine 161.

Recidive der Bleilähmung 103. — der Chorea 442. — der Ischias 37.

Reflexcentra, vasomotorische 129.

Reflexe 62. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 267. — bei Chorea 442. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 171. — bei Facialislähmung 87. — nach Gehirnblutung 359. 364. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 281. — bei Ischias 37. — bei Lähmungen 57. — bei Meningitis tuberculos. 318. — bei Myelitis 183. 184. — bei Neuralgien 23. — bei Neuritis 121. — bei progressiver Bulbärparalyse 286. — bei progressiver Muskelatrophie 239. —, Prüfung und Verhalten ders. 62. — bei Rückenmarkserschütterungen 162. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei Spinalapoplexie 156. — bei Tabes dorsal. 215. — bei Tetanus 460. — bei Trigeminusneuralgie 29.

Reflexepilepsie 424.

Reflexhemmung 54.

Reflexkrampf 58. —, saltatorischer 111.

Reflexlähmungen 54. 119.

Reflexneuralgien 21.

Rehmebäder, künstliche, bei Myelitis 191.

Reizerscheinungen, motorische 57. — bei Facialislähmung 89. — bei diffus. Hirnsclerose 384. — bei Herderkrankungen der motorischen Hirnrindenregion 334. — bei Neuralgien 23. —, sensible, im Allgemeinen 3. — bei Neuritis 121. — bei Myelitis 183. — bei Tabes dorsalis 205. 212.

Renale Krisen bei Tabes dorsalis 218.

Respiration bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse 268. — bei acut. Bulbärparalyse 300. — bei amyotroph. Lateralsclerose 232. — bei der Basedow'schen Krankheit 143. — bei Bul-

bärhämorrhagien 296. — bei Embolie u. Thrombose der Basilararterie 298. — bei Epilepsie 427. — bei Gehirnblutung 358. 359. 363. — bei Hysterie 474. 480. — bei Meningitis tubercul. 318. 320. — bei Poliomyelitis chron. 265. — bei progress. Bulbärparalyse 286. — bei progress. Muskelatrophie 238. 240. 241. — bei Tabes dorsalis 218. — bei Tetanus 460. — bei Zungenkrampf 108.
Respirationsmuskelkrämpfe 112. —, complicirte 113. — bei Hysterie 475.
Retropulsion bei Paralysis agitans 448.
Rindenepilepsie 334.
Romberg'sches Symptom bei Tabes dorsalis 206. 208.
Rückenmark, Blutungen dess. 155. —, Circulationsstörungen dess. 155. —, diffuse Erkrankungen dess. 177. —, Drucklähmungen dess. 165. —, Erschütterungen dess. 161. —, function. Störungen dess. 157. —, Höhlen- und Spaltbildungen in dems. 272. —, Krankheiten dess. 147. —, Neubildungen dess. 177. 270. —, Schwindsucht dess. 199. —, systematische Erkrankungen dess. 176. —, traumatische Läsionen dess. 159.
Rückenmarksanämie 155.
Rückenmarkscompression 165. —, Entstehung ders. 167. —, Ort ders. 175. — bei Spina bifida 274.
Rückenmarksdegeneration bei amyotrophischer Lateralsclerose 228. — bei multipler Sclerose des Gehirns u. Rückenmarks 194. — bei Rückenmarkscompression 170. — bei Tumoren des Rückenmarks u. s. Häute 270. —, typische der Hinterstränge 199. —, secundäre 275. — nach Gehirnblutung 355. 364. 367. — nach Gehirnläsionen 275. 355. — bei progress. Paralyse der Irren 414. — bei Querschnittsaffectionen des Rückenmarks 277.
Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Luftdruckerniedrigung 164. —, Symptome ders. 164.
Rückenmarkserschütterung 161. —, Entstehung ders. nach Eisenbahnunfällen 161. —, Mitbetheiligung des Gehirns an ders. 161. —, Symptome ders. 161. —, Therapie ders. 164.
Rückenmarkserweichung 181.
Rückenmarkshäute, acute Entzündungen ders. 147. —, Blutungen ders. 153. —, Neubildungen ders. 270.
Rückenmarkshyperämie 155.
Rückenmarksschwindsucht 199.
Rückenmarkssclerose, multiple 193.
Rückenmarkssyphilis 178.
Rückenmarkstumoren 270. 274. —, Differentialdiagnose ders. von transvers. Myelitis 271. —, Formen ders. 270. —, Entstehung ders. 271. — in Bez. z. Halbseitenläsion des Rückenmarks 271. —, Prognose u. Therapie ders. 272.
Rückenmarksverletzungen 159. —, Complication mit secundärer traumat. Entzündung 159. —, Symptome ders. 160. —, Therapie ders. 161.
Rückenmuskellähmungen 93. — bei der Pseudohypertrophie der Kinder 93.
Rückenstarre bei tuberkulöser Meningitis 317. — bei Sinusthrombose 323. —, (tonische) bei Tetanus 459.
Rumpfmuskellähmung bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267. — (halbseitige) bei Gehirnblutung 363.
Rumpfmuskelstarre, bei Tetanus 459.

Salaamkrämpfe 108.
Salben bei Neuralgien 25. 27. 35.
Salicylsäure bei Chorea 445. — bei Neuritis 123. — bei Tetanus 462. — bei troph. Nervenerkrankungen 133.
Salicylsaures Natron bei habituellem Kopfschmerz 45. — bei Hemicranie 137. — bei Ischias 39. — bei Neuralgien 27. 34. — bei Tabes dors. 226.
Schlaflosigkeit bei der Basedowschen Krankheit 142. — bei Neuras-

thenie 492. 497. — bei progress. Paralyse der Irren 408.
Schlaganfall 356.
Schlingbeschwerden bei acuter Bulbärmyelitis 299. — bei amyotrophisch. Lateralsclerose 231. — bei Compression des verläng. Marks 301. 352. — bei Poliomyelitis chron. 265. — bei progress. Bulbärparalyse 285. — bei progressiver Muskelatrophie 241.
Schlinglähmung bei Bulbärhämorrhagien 295. — bei Embolie und Thrombose der Basilararterie 299. — bei Hysterie 476. — bei progress. Paralyse der Irren 412.
Schlingkrämpfe bei Tetanus 459.
Schlottergelenke bei spinaler Kinderlähmung 259.
Schmerzempfindung bei Chorea 442. — bei Hemicranie 135. — bei Hysterie 477. — bei Krämpfen 61. — —, Leitung ders. 184. — bei Neurasthenie 492. 493. — bei Paralysis agitans 449. —, Prüfung ders. 9. —, rheumatoide bei progress. Paralyse der Irren 408. — bei Tabes dorsalis 206. 213. —, verlangsamte 9.
Schmerzpunkte bei Cervico-Brachialneuralgie 33. — bei Gelenkneurosen 41. — bei Intercostalneuralgie 34. — bei Ischias 37. — bei Neuralgien 22. — bei Occipitalneuralgie 32. — bei Schreibekrampf 114. — bei Tetanie 456. — bei Tetanus 460. — bei Trigeminusneuralgie 31.
Schmierkur bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 270. — bei acut. Bulbärparalyse 300. — bei Augenmuskellähmung (syphilit.) 84. — bei Gehirnsyphilis 404. — bei Gehirntumoren (syphilit.) 398. — bei Myelitis 190. — bei progress. Paralyse der Irren 416. — bei Rückenmarkstumoren (syphilit.) 272. — bei spastisch. Spinalparalyse 255. — bei Tabes dorsal. 224.
Schneiderkrampf 116.
Schreibekrampf 113. —, Bracelet Nussbaum's zur Heilung dess. 115. —, Diagnose dess. 115. —, Entstehung dess. 114. —, paralytischer 114. —, Prognose dess. 115. —, spastischer 114. —, Symptome dess. 114. —, tremorartiger 114. —, Therapie dess. 115.
Schreikrämpfe bei Hysterie 474.
Schriftstörung bei progress. Paralyse der Irren 408. 410.
Schröpfköpfe, trockene, bei acut. aufsteigender Spinalparalyse 270. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175.
Schüttelkrämpfe 59.
Schüttellähmung 445; s. auch Paralysis agitans.
Schultermuskelkrämpfe 110.
Schultermuskellähmungen 91. — (halbseit.) bei Gehirnblutung 363.
Schwangerschaft› Epileptischer 430.
Schwefelbäder bei Bleilähmung 104.
Schwindelgefühl bei Augenmuskellähmungen 81. — bei der Basedow'schen Krankheit 142. — bei Bulbärhämorrhagien 294. — bei Compression des verlängert. Marks 301. — bei eitrig. Meningitis 311. — bei Epilepsie 428. — bei Gehirnabscess 381. — bei Gehirnblutung 360. — bei Gehirntumoren 390. — bei Kleinhirnherderkrankung 348. 352. — bei Kleinhirntumoren 395. — bei Menière'scher Krankheit 420. — bei multipl. Herdsclerose 197. — bei Neurasthenie 493. — bei progress. Paralyse der Irren 408. 412. — bei Rückenmarkserschütterung 162.
Sclerodermie 130.
Sclérose en plaques 193.
Secretorische Störungen 133. — bei acut. aufsteig. Spinalparalyse 267. — bei Basedow'scher Krankheit 143. — bei Gehirnblutung 369. — bei Hysterie 481. — bei Myelitis 188. — bei Neuralgien 23. 30. — bei Neurasthenie 493. — bei Poliomyelitis subacut. 265. — bei progress. Bulbärparalyse 287. — bei Tetanie 455. — bei Tetanus 460.
Seebäder bei Hysterie 488. — bei Neurasthenie 497.

Seelenblindheit 337.
Sehnenreflexe 65. — bei amyotroph. Lateralsclerose 231. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 171. — bei Epilepsie 427. —, Fehlen ders. 66. — bei Gehirnblutung 364. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 281. — bei Hydrocephalus chron. 418. — bei multipler Herdsclerose 196. — bei Myelitis 185. — der oberen Extremitäten 66. — bei Poliomyelitis Erwachsener 263. 265. — bei progress. Bulbärparalyse 286. — bei progress. Muskelatrophie 239. — bei progress. Paralyse der Irren 410. — bei secundärer Rückenmarksdegeneration 278. — bei spastisch. Spinalparalyse 249. 250. — bei spinaler Kinderlähmung 259. 260. —, Steigerung ders. 66. — bei Tabes dorsalis 215. 227. — der unteren Extremitäten 65.
Sehnenverdickungen bei Radialislähmung 96.
Senna-Infusum bei Meningitis tubercul. 322.
Sensibilitätsstörungen bei acuter aufsteigender Spinalparalyse 267. —, Allgemeines über dies. 3. — bei Arseniklähmung 104. — bei Bulbärhämorrhagien 296. — bei Compression des verlängerten Marks 301. — bei Cruralislähmung 101. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 171. — bei Epilepsie 425. 426. — nach Gehirnblutung 365. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 280. — bei Herderkrankungen der Capsul. intern. 346, der Hirnschenkel 348. — bei Hysterie 477. — bei Ischiadicuslähmung 102. — bei Ischias 37. — bei Lähmungen 57. — bei Medianuslähmung 97. — bei multipler Herdsclerose 196. — bei Myelitis 183. 189. — bei Neuralgien 22. — bei Neuritis 120. 122. 125. — bei Obturatoriuslähmung 101. — bei progress. Paralyse der Irren 411. — bei Radialislähmung 96. — bei Rückenmarkserkrankungen nach plötzl. Luftdruckerniedrigung 164. — bei Rückenmarkserschütterungen 162. — bei Rückenmarksverletzungen 160. — bei Schreibekrampf 115. — bei Tabes dorsal. 206. 213. — bei Tetanus 460. — bei Tumoren der Gehirnbasis 394. — bei Ulnarislähmung 97.
Sensible Nerven, Krankheiten derselben 3.
Serratuslähmung 92. —, flügelförmiges Abstehen des inneren Scapularrandes bei derselben 93. —, rheumatische 93. —, Therapie derselben 93. —, traumatische 93. —, Verlauf derselben 93.
Shaking palsy 445.
Singultus 112. —, hysterischer 112. 475. —, reflectorischer 112. —, Therapie dess. 113.
Somnambulismus bei Hysterie 484.
Spasmotoxin 458.
Spastisch-paralytischer Gang bei diffuser Hirnsclerose 384. — bei spastischer Spinalparalyse 251.
Spina bifida 273. —, Behandlung (chirurg.) ders. 275. —, Complication ders. mit eitriger Meningitis 275. —, Sitz ders. 274. —, Tumorbildung bei ders. 274.
Spinalapoplexie 155. —, Symptome ders. 156. —, Therapie ders. 157.
Spinalepilepsie 66.
Spinalirritation 157. — bei Neurasthenie 493.
Spinalmeningitis 147. —, Entstehung ders. 148. —, Symptome ders. 148. —, Prognose ders. 149. —, Therapie ders. 150.
Spinalneurasthenie 157. —, Diagnose ders. 159. —, Druckempfindlichkeit der Wirbel bei ders. 158. —, Symptome ders. 158.
Spinalparalyse, acute aufsteigende 266. —, acute Infection ders. 268. —, Diagnose und Prognose ders. 269. —, Symptome ders. 266. —, Therapie ders. 270. —, atrophische 262. —, spastische 249. — in Bez. zu chron. Hydrocephalus 253. —, Diagnose ders. 254. —, patholog. Befund am Rückenmark bei ders. 252. —, Therapie ders. 254.

Spitzfussstellung bei Peroneuslähmung 101.
Sprachstörung bei acuter Bulbärmyelitis 299. — bei amyotroph. Lateralsclerose 231. — bei Athetosis 451. — bei Bulbärhämorrhagien 295. — bei Chorea 440. — bei Compression des verlängert. Marks 301. 352. — bei Durhämatom 305. — bei Embolie u. Thrombose d. Basilararterie 299. — bei Epilepsie 426. — bei Gehirnblutung 363. — bei Gehirnembolie 376. — bei Gehirnsyphilis 402. 403. — bei Gehirntumoren 390. 393. — bei Herderkrankungen des Centr. ovale 345. — bei hereditärer Ataxie 227. — bei Meningitis 318. — bei multipler Herdsclerose 195. — bei progress. Bulbärparalyse 284. 285. — bei progress. Paralyse der Irren 408. 412. — bei Zungenkrampf 108.
Starrkrampf 457; s. auch Tetanus.
Starrsucht 465.
Status epilepticus 430.
Stauungspapille bei Gehirntumoren 391. 394. 395. — bei Hämatom der Dura mater 305. — bei Hydrocephalus chron. 419. — bei Kleinhirn-Herderkrankungen 350.
Stenocardie bei Hysterie 480.
Stenson'scher Versuch bei Rückenmarksanämie 155.
Stigmata, hysterische 469.
Stimmbandlähmung bei Hysterie 470. 476. 487. — bei progress. Paralyse der Irren 410.
Stomachica bei Neurasthenie 497.
Strabismus convergens bei Abducenslähmungen 82. — bei Sinusthrombose 323.
Struma der Basedow'schen Krankheit 141. —, Exstirpation ders. 146.
Strychnin bei acuter Bulbärparalyse 300. — bei Augenmuskellähmungen 84. — bei Facialislähmung 90. — bei Gehirnblutung 372. — bei Myelitis 192. — bei Neuritis 125. — bei Rückenmarkserschütterungen 164. — bei spinaler Kinderlähmung 262.
Stützapparate, mechanische, bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — für die Wirbelsäule bei Drucklähmungen des Rückenmarks 175.
Stummheit bei Hysterie 476.
Suggestion bei Hysterie 483. — bei Katalepsie 466.
Sympathicuslähmung 133. — bei der Basedow'schen Krankheit 144. — bei Hemicranie 136. —, Pupillenverengerung bei ders. 133. —, vasomotorische Störungen bei ders. 134.
Sympathicusreizung 134. — bei der Basedow'schen Krankheit 144. — bei Hemicranie 136. —, trophische Störungen bei ders. 134.
Syringomyelie 272. —, Ausbreitung ders. 273. —, Entstehung ders. 272.

Tabes dorsalis 199. — in Bez. zur allgemein progress. Paralyse 220. —, atactisches Stadium ders. 206. —, Betheiligung der Gehirnnerven an ders. 204. — bei chron. Mutterkornvergiftung 201. —, Diagnose u. Prognose ders. 221. 222. —, Endstadium ders. 206. —, Entstehung ders. 200. —, Friedreich'sche Form ders. 226. —, Initialstadium ders. 205. —, hereditäre Disposition zu ders. 200. —, mikroskopischer Befund des Markes bei ders. 202. — als postsyphilit. Erkrankung 201. —, Symptome ders. 204. —, Therapie ders. 223.
Tastempfindung 4. 5. —, herabgesetzte der Zunge bei Facialislähmung 86. —, Leitung ders. 184. —, Prüfung ders. 4. 5. — bei Tabes dorsalis 206. 213.
Tasterzirkel 6.
Tastkreise 6.
Tastsinn 4.
Taubheit bei Hysterie 490. — bei der Menière'schen Krankheit 421.
Telegraphistenkrampf 116.
Temperatursinn bei Paralysis agitans 449. —, partielle Lähmungen dess. 8. —, perverse Temperaturempfindung 8. —, Prüfung dess. 8. — bei Tabes dorsal. 214.

Temporalhirnrinde und Herderkrankungen ders. 337. 381. —, Sitz des cortical. Centrums für Gehörsempfindung 337. — in Bez. z. Taubheit 337, Worttaubheit 337. 351.
Terpentinöl bei Ischias 39. — bei Neuralgien 27. 32.
Tetanie 454. —, Diagnose ders. 456. —, Entstehung ders. 454. —, epidemische 454. — nach Kropfexstirpation 454. —, Symptome ders. 454. —, Therapie ders. 457. —, Unterscheidung ders. von Beschäftigungsneurosen 456, von Ergotismus 456.
Tetanille 454.
Tetanin 458.
Tetanotoxin 458.
Tetanus 60. 457. —, Bacillen bei dems. 458. —, Diagnose dess. 462. —, Einfluss äusserer Verhältnisse auf dens. 458. —, endemischer und epidemischer 458. — hydrophobicus 460. — bei Hysterie 474. —, idiopathischer 457. — intermittens 454. — neonatorum 457. —, Paroxysmen dess. 459. —, Prodromalerscheinungen dess. 458. — rheumaticus 457. —, Symptome dess. 458. —, Therapie dess. 462. — traumaticus 457. —, Unterscheidung dess. von Lyssa 462, Meningitis 462, Strychninvergiftung 462.
Thermästhesiometer 8.
Thermocauter bei Compressionslähmungen des Rückenmarks 175.
Thomsen'sche Krankheit 463.
Tibialislähmung 102.
Tic convulsif 105. — douloureux 29. — rotatoire 109.
Torticollis rheumaticus 108. — spasticus 108.
Transfert bei der Hysterie 479. 490.
Tremor alcoholicus 59. — mercurialis 59. — senilis 59.
Trepanation des Schädels bei Gehirnabscessen 382. — bei traumat. Epilepsie 435. — der Wirbelsäule bei Rückenmarksverletzungen 161.
Tricepslähmung 95.
Trigeminusanästhesie 16. —, Gesichtshaut bei ders. 17. —, Occlusivverband bei ders. 17. —, Ophthalmia neuroparalytica bei ders. 17.
Trigeminuskrämpfe, motorische 104. —, Therapie ders. 105.
Trigeminuslähmung, motorische 84. — bei Bulbärhämorrhagien 296. — bei progress. Bulbärparalyse 287. — bei Tabes dorsalis 215.
Trigeminusneuralgie 29. — bei Compression des verlängerten Marks 301.
Trismus 60. 104. — bei Hysterie 474. —, künstliche Ernährung bei dems. 105. — bei Meningitis tuberculos. 320. — bei Tetanus 459.
Trochlearislähmung 82.
Trophische Störungen 130. — bei Arseniklähmung 104. — bei Cervico-Brachialneuralgie 33. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks 172. — bei einseit. fortschreit. Gesichtsatrophie 139. — bei Gehirnblutung 368. — der Haare und Nägel 132. — der Haut 132. — bei Hautanästhesien 15. — bei Intercostalneuralgie 34. — bei Ischiadicuslähmung 102. — der Knochen u. Gelenke 21. — bei Lähmungen 57. — bei Medianuslähmung 98. — bei Myelitis 187. — bei Neuralgien 23. — bei Neuritis 120. 122. — bei progressiver Muskelatrophie 239. — bei spinaler Kinderlähmung 259. — bei Tabes dorsalis 219. —, Therapie ders. 133. — bei Trigeminusanästhesie 17. — bei Trigeminusneuralgie 30.
Trousseau'sche Flecken bei tuberkulöser Meningitis der Kinder 320.
Trousseau'sches Phänomen bei Tetanie 456.
Trunksucht in Bez. zur Epilepsie 423.
Tuberculа dolorosa der peripheren Nerven 126.
Tympanites 481.

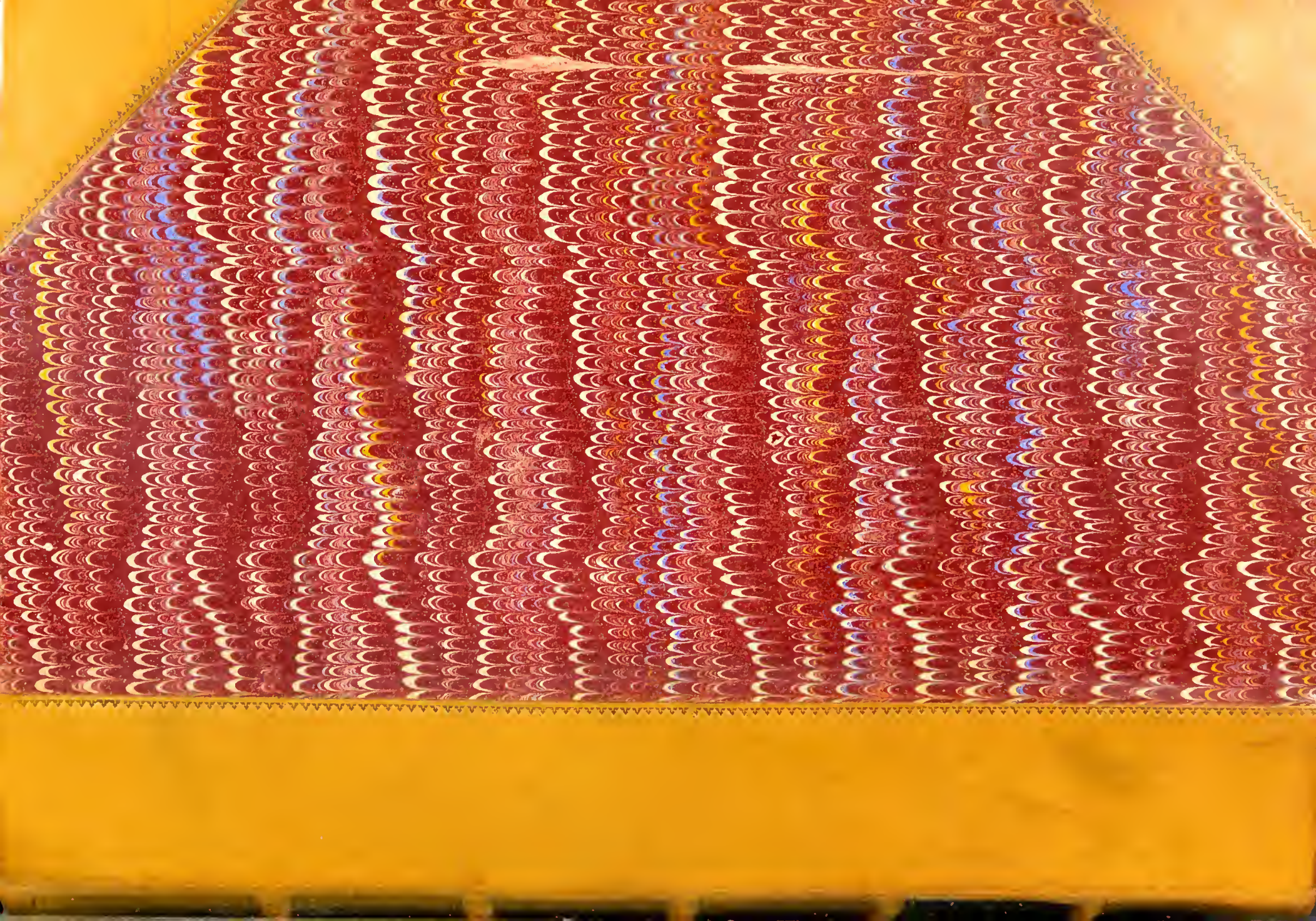
Ueberosmiumsäure bei Neuralgien 27. 39.
Ulnarislähmung 96. —, Functionsstörung der Hand bei ders. 96. —, traumatische 96.
Unterextremitätenkrämpfe 110. —

bei der amyotrophischen Lateralsclerose 231. — bei Tetanus 459.
Urethan bei Neurasthenie 498.
Urethralkrisen bei Tabes dorsalis 218.
Urticaria bei der Basedow'schen Krankheit 143. — bei Neuralgieu 23.
Uterinneuralgie 39.

Valeriana bei Epilepsie 436. — bei Hysterie 488.
Vasomotorische Krampferscheinungen 129. — in Bez. z. spontan. symmetrischen Gangräu 130, Sclerodermie 130. —, Symptome derselben 129.
Vasomotorische Lähmungserscheinungen 129. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 281. —, Hautröthung mit erhöhter Temperatur bei ders. 129.
Vasomotorische Störungen 128. — bei der Basedow'schen Krankheit 143. — bei Bulbärhämorrhagien 296. — bei Cervico-Brachialneuralgie 33. — bei Epilepsie 426. — bei Gehirnblutung 368. — bei Gehirnhyperämie 328. — bei Hemicranie 135. — bei Hysterie 480. — bei Ischiadicuslähmung 102. — bei Lähmungen 57. — bei Myelitis 188. — bei Neuralgien 23. — bei Neuritis 120. — bei Occipitalneuralgie 32. — bei progress. Bulbärparalyse 287. — bei progress. Muskelatrophie 239. — bei Spinalneurasthenie 159. —, Symptome ders. 129. — bei Trigeminusneuralgie 30.
Veitstanz 439; siehe auch Chorea minor.
Verlängertes Mark, acute apoplectiforme Lähmungen dess. 294. —, Compression dess. 300. —, Krankheiten dess. 283. —, progress. Paralyse dess. 283.
Verletzungen des Körpers bei der Chorea 444. — beim epileptischen Anfall 427.
Vertigo ab aure laesa 420; siehe auch Menière'sche Krankheit.
Vierhügel, Herderkrankungen ders. 347. — in Bez. zu Augenstörungen 348. 351.
Violinspielerkrampf 116.
Vitiligo bei der Basedow'schen Krankheit 143.
Vorderarmmuskellähmungen 95. — bei amyotroph. Lateralsclerose 230.

Wadenkrämpfe 111. —, Disponirung zu dens. 111. — bei Hysterischen 111. — nach stärkeren Muskelanstrengungen 111.
Wärmegefühl, gesteigertes bei Paralysis agitans 449.
Wasserkissen bei Myelitis 192. — bei Rückenmarksverletzungen 161.
Wasserkopf 416.
Weinkrampf 113. — bei Hysterie 474.
Worttaubheit 341. 342. 351. — bei Abscessen der Schläfenlappeu 381.
Wurzelzonen 11.

Zincum oxydatum bei Chorea 444. — bei Epilepsie 436. — bei Facialiskrampf 107. — bei Neuralgien 27.
Zincum valerianicum bei Chorea 445. — bei Nackenmuskelkrämpfen 109. — bei Neuralgien 27. — bei Singultus 113. — bei Trigeminuskrämpfen 105.
Zinklähmung 104.
Zitterbewegungen 59. — bei amyotrophischer Lateralsclerose 230. — bei der Basedow'schen Krankheit 142. — bei Epilepsie 432. — bei der multiplen Sclerose des Gehirns u. Rückenmarks 195. — bei Paralysis agitans 446.
Zitterkrämpfe 59.
Zuckungen, rhythmische 58.
Zungenatrophie bei amyotrophischer Lateralsclerose 232. — bei progress. Bulbärparalyse 284. — bei progress. Muskelatrophie 240.
Zungenkrampf 107.
Zungenlähmung bei acuter Bulbärparalyse 299. — bei Bulbärhämorrha-

gien 295. 296. — bei Compression des verlängerten Marks 301. — bei Embolie u. Thrombose der Basilararterie 299. — (halbseitige) bei Gehirnblutung 363.
Zungenverletzung beim epileptischen Anfall 427. 434.
Zwangsbewegungen 60. — bei Erkrankungen der mittleren Kleinhirnschenkel 350. 352. — bei Paralysis agitans 448.
Zwangslage 60.
Zwerchfellskrampf bei Hysterie 475. —, klonischer 112. —, tonischer 112.
Zwerchfellslähmung 100. — bei acuter Bulbärparalyse 300. —, Modification der Athembewegungen bei ders. 100. —, Therapie ders. 100.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.